FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

DOUGNITCH MILOÏKO

Né le 26 août 1898, à Nich (Serbie)

Pleurésie purulente à streptocoques CHEZ L'ENFANT

Président : NOBÉCOURT, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1924

LE DOYEN... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER...	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expérimentle.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER..	Urologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL...	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils...	Physiologie.
ROUVIÈRE....	Anatomie.
STROHL.....	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
TIFFENEAU...	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS.....	Physiologie.
GOUGEROT.....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.

MM.	
RETTERER.....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologique.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.
LÉRI.....	Clinique médicale.
LŒPER.....	Clinique médicale.
OMBRÉDANNE.	Clinique chirurgicale infantile.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY.....	Clinique médicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
TERRIEN.....	Cliniq. ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
N.....	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES SŒURS ET A MON FRÈRE

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique médicale des enfants
à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Témoignage de respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

L'histoire de la pleurésie purulente à streptocoques commence avec la naissance de la bactériologie, et, comme cette dernière, est relativement récente. Avant l'ère bactériologique cette variété d'épanchement pleural était rencontrée et décrite fréquemment, mais il n'était pas possible de l'isoler des empyèmes d'une autre nature.

L'étude des pleurésies au point de vue bactériologique fut poursuivie chez l'adulte tout d'abord. Les premières publications sur les pleurésies purulentes à streptocoques furent celles de Weichselbaum (1886), Fraenkel (1888), Renvers (1889) en Allemagne et de Widal (1889), Marfan (1889) et Netter (1890) en France. Les travaux de M. Netter furent surtout très importants.

En 1890, Vignalou, dans sa thèse, fait une très bonne étude générale de la pleurésie purulente à streptocoques et réunit toutes les observations publiées jusqu'à ce moment. L'année suivante, Courtois-Suffit, dans sa thèse sur les pleurésies purulentes, consacre un chapitre important aux épanchements streptococciques.

A ce moment, l'étude de la pleurésie purulente à streptocoques est faite dans ses lignes essentielles chez l'adulte.

Dans l'enfance, les faits publiés sont moins complets.

M. Netter in *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher et Comby, reproduit la description de la forme typhoïde que Fraenkel avait observée dans un cas. Il signale plusieurs cas personnels et insiste sur la moindre fréquence et la gravité exceptionnelle de cette pleurésie chez l'enfant. Il relate une mortalité de 77 o/o.

Depuis lors, aucune étude d'ensemble n'a été faite sur la

question. Dans les ouvrages généraux sur les maladies de l'enfance, à peu près tous les auteurs signalent les faits publiés par M. Netter, mais n'étudient pas plus spécialement la pleurésie purulente à streptocoques. Ils insistent surtout sur leur haute gravité et sur la nécessité immédiate d'une pleurotomie. Toutefois M. Nobécourt dans son *Précis de Médecine des enfants* (4e édition. Paris, 1922) leur consacre un chapitre.

Enfin tout récemment, à sa leçon clinique du 16 février 1924, M. Nobécourt fait une étude générale de la pleurésie purulente à streptocoques, passe en revue les travaux les plus importants publiés sur ce point et présente deux observations, qu'on retrouvera à la fin de notre ouvrage.

Cette leçon clinique nous fut d'un secours précieux et notre tâche fut grandement facilitée. Notre Maître nous a ainsi comblé de sa bonté bienveillante : nous lui devons déjà et le sujet de notre ouvrage et le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il reçoive ici notre plus vive gratitude.

Nous signalons enfin que nous avons dû consulter un assez grand nombre d'articles publiés dans les différents périodiques médicaux et un certain nombre de thèses n'ayant pas trait directement avec le sujet qui nous occupe, pour trouver ici une observation, là quelques remarques qui nous intéressent plus particulièrement. On trouvera dans l'indice bibliographique la liste de tous ces ouvrages dont nous nous sommes servis.

Pleurésie purulente à streptocoques
CHEZ L'ENFANT

GÉNÉRALITÉS

Fréquence. — Nous laisserons de côté la question de la fréquence en général des pleurésies purulentes chez les enfants, pour ne s'occuper que de la pleurésie à streptocoques.

Depuis les travaux de M. Netter on sait que le pneumocoque est l'agent pathogène par excellence des épanchements purulents chez l'enfant et que le streptocoque est plus rare. D'après une première statistique relatée par cet auteur et portant sur 90 pleurésies purulentes infantiles, le pneumocoque est trouvé 80,68 fois sur 100, alors que sur le même nombre de malades le streptocoque n'était en cause 13,33 fois. Une deuxième statistique de M. Netter, publiée comme la première dans *le Traité des maladies de l'enfance* de Grancher et Comby (2e édition), montre le pneumocoque avec une fréquence de 65,4 p. 100 (56,8 à l'état isolé) et 16 p. 100 seulement pour le streptocoque (13 p. 100 à l'état de pureté).

Koplik, en 1902, publie les résultats bactériologiques dans 72 cas personnels. Le pneumocoque est retrouvé dans 60 p. 100 des cas et le streptocoque dans 9 p. 100 des cas seulement.

D'après la statistique plus récente de M. Ralph Spence, qui du 1er janvier 1913 au 13 janvier 1920 réunit 204 cas de pleurésies observées au Babiés' Hospital de New-York, les résultats sont comparables. Le pneumocoque est constaté 73 fois sur 100 (69,6 à l'état isolé) et le streptocoque 10,8 fois (9,8 à l'état pur).

Comme on le voit, il y a des différences considérables entre les constatations bactériologiques dans les pleurésies purulentes chez l'enfant et celles qu'on relève chez l'adulte.

Si on pousse l'analyse des faits encore plus loin, on se rend compte que la proportion des différents micro-organismes n'est pas la même au cours des différentes périodes de l'enfance. Il est tout à fait logique que la fréquence de streptocoques augmente graduellement vers la fin de cet âge pour atteindre les proportions observées chez l'adulte. Mais à l'autre extrémité de la vie, chez le nouveau-né notamment, au lieu d'être plus rare, il est fréquemment observé. Chez le nouveau-né, c'est le germe qu'on rencontre habituellement. Le fait s'explique bien par l'importance des infections puerpérales à ce moment de l'existence.

Nous extrayons des faits publiés par M. Ralph Spence le tableau suivant, qui montre ces différences microbiennes suivant l'âge dans les premières années de la vie.

Première année

Pneumocoques.....	31 cas,	pourcentage	58,49
Streptocoques.....	9 —	—	17,64
Nombre de pleurésies.	53 —		

Deuxième année

Pneumocoques.....	61 cas,	pourcentage	71,76
Streptocoques.....	3 —	—	3,53
Nombre de pleurésies..	85 —		

Troisième année

Pneumocoques.....	25 cas,	pourcentage	67,56
Streptocoques.....	6 —	—	16,21
Nombre de pleurésies..	37 —		

Au-dessus de la troisième année

Pneumocoques.....	25 cas,	pourcentage	86,21
Streptocoques.....	2 —	—	6,9
Nombre de pleurésies.	29 —		

La fréquence de pneumocoques va en augmentant régulièrement ; pour le streptocoque les faits observés étaient moins nombreux et la statistique montre moins de régularité. Cependant au cours de la première et troisième année le chiffre

atteint respectivement 17,64 et 16,21 p. 100, pourcentage plus élevé que la moyenne observée dans l'enfance. Au-dessus de la troisième année le streptocoque était ici plus rare 6,9 p. 100.

Etiologie et pathogénie. — La pleurésie purulente à streptocoques est exceptionnellement une affection primitive. En règle générale on trouve à son origine une autre maladie. Dans la grande majorité des cas, dans presque tous que nous publions, il s'agit d'une broncho-pneumonie ou d'une pneumonie, soit que les deux manifestations pulmonaires surviennent à l'état isolé, soit qu'elles apparaissent au cours d'une autre maladie infectieuse. C'est ainsi que la grippe fut constatée dans la plupart des observations de Charrier que nous publions. Les pleurésies au cours d'une scarlatine sont également très souvent à streptocoques. Le streptocoque peut être trouvé plus rarement au cours d'une autre maladie infectieuse, exception faite encore de rougeole, diphtérie et érysipèle où le streptocoque peut apparaître encore assez souvent.

La pleurésie résulte plus rarement d'une autre lésion de voisinage, thoracique ou abdominale. Quant aux pleurésies survenant en dehors de toute manifestation pathologique juxta-pleurale, elles doivent se produire bien rarement. On s'imagine, en effet, difficilement qu'une séreuse soit ainsi touchée isolément, et que ses lésions évoluent pour leur propre compte. Le fait ne peut pas être nié cependant, une septicémie pourrait réaliser cette éventualité. Nous reviendrons plus loin sur ces pleurésies primitives.

Anatomie pathologique.— Sur l'anatomie pathologique des pleurésies purulentes à streptocoques, il n'y a rien à dire de bien spécial; aussi passerons-nous rapidement en revue les lésions le plus souvent observées.

Dans les cas foudroyants, qu'on observe en particulier chez le nouveau-né ou le très jeune enfant, on peut ne constater à l'autopsie qu'une congestion pleurale. La rapidité de l'évolution ne permettait pas la formation des lésions plus étendues. Si l'évolution a été moins rapide, on trouve les deux plèvres, viscérale et pariétale, œdématiées, avec un aspect dépoli, irrégulier, recouvertes de quelques fausses membranes minces et fragiles. Si la marche de l'affection a été chronique, la plèvre est très

épaissie, tapissée de fausses membranes épaisses, avec des adhérences multiples soudant les deux plèvres sur une étendue plus ou moins considérable.

L'épanchement occupe la grande cavité pleurale dans la grande majorité des cas ; toutefois on peut observer des pleurésies enkystées, mais le fait est moins fréquent que dans l'empyème à pneumocoques. La pleurésie est en général unilatérale ; pourtant, dans les cas mortels, on constate assez souvent l'existence de liquide des deux côtés. C'est ainsi que l'autopsie de la petite malade de M. Nobécourt, dont nous rapportons l'observation, montrait du côté droit une double pleurésie enkystée, avec plèvre très épaissie et tapissée de membranes ; du côté gauche une plèvre peu épaissie renfermait du pus également (Obs. IV).

La quantité de liquide épanché est variable ; tantôt minime, tantôt plus ou moins considérable. Dans l'observation IX trois ponctions évacuèrent 3.900 grammes en quatre jours.

Les caractères de pus sont variables. Le type classique de liquide peu épais, séro-purulent, mal lié, de coloration blanc jaunâtre et sans odeur est celui qu'on observe le plus souvent. Laissé au repos, il se sépare en deux couches, une couche inférieure épaisse, grisâtre et une couche supérieure, assez abondante, formé par un liquide clair, transparent, un peu jaunâtre. Le pus peut être plus épais, visqueux, difficile à aspirer et peut contenir des débris de fausses membranes. Cela s'observe un certain temps après la formation de l'épanchement, tandis qu'au début on peut trouver un liquide séro-fibrineux, citrin, à peine louche, légèrement hémorragique parfois (Obs. II).

M. Lemoine a signalé un cas de pleurésie purulente à streptocoque purement séro-fibrineuse et qui a resté telle pendant toute la durée de l'évolution (Soc. méd. des Hôp., 20 mars 1896).

Ces différents aspects peuvent se retrouver soit chez des malades différents, soit chez un même malade au cours des ponctions successives.

L'examen microscopique après coloration montre des chaînettes des streptocoques et des polynucléaires plus ou moins altérés.

L'état des principaux organes et appareils est sujet à de

grandes variations suivant les conditions étiologiques et la durée de la maladie. Seules les lésions pulmonaires par leur très grande fréquence présentent un intérêt considérable. Dans les pleurésies à très gros épanchement le poumon est refoulé, aplati, atélectasié. Les foyers de broncho-pneumonie, de zones de congestion ou un bloc d'hépatisation sont d'observation courante; plus rarement on peut trouver des abcès multiples ou des infarctus. Le poumon du côté opposé peut rester sain ou présenter des lésions analogues.

Après le poumon le péricarde est le plus fréquemment atteint. Le cœur est souvent mou, dilaté avec des lésions de myocardite. Il peut être touché alors que le péricarde paraît intact.

Enfin, viennent les lésions très dissemblables d'un cas à l'autre et dues à une septicémie ou une pyohémie.

Etude clinique

Début. — Le début d'une pleurésie purulente à streptocoques peut être variable, et les circonstances qui précèdent son apparition jouent un rôle important sur ce point. Il est tantôt franc, brusque, à la façon d'une pneumonie, avec élévation thermique subite à 40 degrés, point de côté très douloureux, dyspnée; d'autres fois moins bruyant, voir même tout à fait insidieux. L'atteinte pleurale peut passer alors inaperçue, sans un examen physique systématiquement pratiqué.

Différentes éventualités sont à envisager. Lorsque la pleurésie est primitive, elle commence d'une façon aiguë. Si elle survient à la suite d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, ce qui est le cas habituel, au moment où la défervescence devait se produire, il y a bien une amélioration de l'état général et des signes locaux, mais la température ne s'abaisse pas complètement. Elle remonte ensuite brusquement à 40 degrés, s'accompagne d'un point de côté violent, l'enfant est dyspnéique et tousse. Le début est semblable à celui d'une pneumonie.

D'autres fois la plèvre est lésée au cours même de l'affection causale. Une aggravation se produit en ce moment, mais le

début est alors en général insidieux, masqué plus ou moins par l'état infectieux préexistant. C'est dans des cas semblables que le diagnostic de la pleurésie n'est pas fait et que seule une autopsie ultérieure la met en évidence.

Période d'état. — Elle apparaît rapidement et se caractérise par l'apparition des signes d'épanchement. La matité peut devenir franche du jour au lendemain et une ponction faite dès ce moment peut ramener du liquide. L'épanchement se forme en effet très rapidement dans la pleurésie purulente à streptocoques. C'est ainsi que dans l'observation IV, un foyer de broncho-pneumonie fut constaté le 22 décembre à la base droite; le lendemain, la matité est plus accentuée et une ponction exploratrice retire 20 centimètres cubes d'un liquide séro-purulent très fibrineux. Il a également une tendance très marquée à se reproduire rapidement après chaque ponction évacuatrice.

L'épanchement est libre et occupe la grande cavité pleurale; le streptocoque produit rarement des pleurésies enkystées, contrairement à ce qu'on observe avec le pneumocoque.

Les signes fonctionnels sont inconstants et variables quant à leur intensité. La dyspnée est en général modérée et peut être attribuée aux lésions pulmonaires sous-jacentes qui manquent rarement et peuvent l'expliquer également.

La toux sèche et quinteuse n'est pas trés fréquente chez l'enfant pour qu'on puisse trouver en elle une aide appréciable.

Le point de côté manque moins souvent. Il peut avoir un siège abdominal. Souvent il est très violent. Quand la pleurésie purulente à streptocoques succède à une pneumonie la douleur réapparaît ou devient plus vive qu'elle ne l'était au début. Il peut même arriver que le point de côté manque au cours de la pneumonie pour ne se montrer qu'au moment où la plèvre devient malade à son tour. L'observation X en est un exemple très net.

La courbe thermique est plus intéressante à étudier. Après une élévation brusque à 40 degrés dès le début, elle reste stationnaire pendant quelques jours, pour devenir ensuite oscillante, avec grands écarts entre la température matinale et la température vespérale. Elle peut présenter de temps en temps des périodes où elle est presque normale, pour recommencer

aussitôt à osciller. Cependant la fièvre peut être peu élevée, ne dépassant pas 38 degrés, 38°5 avec des différences entre la température du matin et celle du soir qui n'atteignent que cinq dixièmes (Vignalou).

L'état général est grave et ne présente rien de particulier.

Evolution. — La marche de la maladie est tantôt suraiguë. Telle est l'allure de la forme typhoïde que Fraenckel a observée et que M. Netter reproduit dans le *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher et Comby. La mort survient presque fatalement, malgré une intervention d'emblée radicale et précoce. M. Netter a dû observer souven cette forme, puisque la mortalité qu'il indique atteint 77 o/o.

D'autres fois l'évolution est moins aiguë. Le plus fréquemment la marche est subaiguë, la température persiste avec les caractères que nous avons décrits. L'état général reste mauvais, le pouls est rapide, le petit malade, dyspnéique et cyanosé, peut présenter des sueurs abondantes et de la diarrhée. L'épanchement se reproduit un grand nombre de fois après chaque évacuation. Cet état infectieux persistant peut triompher à la longue de la résistance du petit malade. Une complication peut survenir et l'emporter rapidement. Le plus souvent il s'agit d'une broncho-pneumonie ou d'une péricardite. L'infection peut encore se généraliser et une septicémie terminer la maladie.

Une pleurésie d'allure franche et aiguë aussi bien qu'une autre à marche insidieuse peuvent également aboutir, à n'importe quel moment de leur évolution, à une éventualité que nous avons énoncée plus haut.

Si, par contre, le malade doit guérir, son état général s'améliore, la température s'abaisse progressivement, les oscillations sont moins importantes, l'épanchement se reproduit plus lentement et en quantité de moins en moins abondante.

Toutefois la durée d'une pleurésie purulente à streptocoques est en général longue, plus prolongée que celle à pneumocoques. Si on se rapporte aux observations publiées la guérison définitive semble apparaître plus tôt. Les malades quittent en général le service avant le retour définitif à la santé. On peut admettre que la durée moyenne est environ de quatre mois (M. Nobécourt).

Formes cliniques. — Suivant les circonstances qui précèdent l'apparition de la pleurésie purulente à streptocoques, on aura une forme secondaire et une forme primitive.

La première est de beaucoup la plus fréquente. L'épanchement se produit à la suite d'une lésion pulmonaire, que cette dernière survienne à l'état isolé ou qu'elle apparaisse au cours d'une autre maladie. Dans les observations que nous publions cette atteinte préalable du poumon n'est pas mentionnée dans les deux cas seulement (obs. V et VI). Les deux petits malades n'étaient pas observés dès le début d'ailleurs.

Quant à la forme primitive elle doit être beaucoup plus rare qu'elle ne semble à un examen des faits publiés. On est souvent obligé de classer une pleurésie dans ce groupe à défaut de renseignements plus complets; ou le malade ne vient que tardivement à l'hôpital alors que l'épanchement pleural est uniquement apparent.

D'après l'évolution de la maladie on distingue une forme suraiguë, une forme aiguë et même une forme chronique.

La forme suraiguë de Fraenkel est grave dès le début ou le devient très rapidement. Tous les symptômes acquièrent de bonne heure une gravité insolite, aussi bien l'abondance de l'épanchement que les signes fonctionnels. La fièvre est intense, la dyspnée forte et le petit malade cyanosé est plongé dans un état typhoïde. Ce tableau peut être très semblable à celui qu'on observe au cours d'une fièvre typhoïde grave, mais l'examen physique et la rapidité de l'évolution lèveront les doutes. Le pouls est très rapide. La rapidité de formation et l'abondance de l'épanchement commandent une intervention précoce, mais le petit malade succombe en général vers la deuxième semaine.

Les autres formes cliniques sont plus difficiles à décrire et ne sont caractérisées, à vrai dire, que par leur mode de début. La marche est ensuite variable et irrégulière et présente des périodes plus aiguës.

En somme, il n'y a pas de formes bien tranchées, de type univoque, mais des formes multiples. Le fait que la pleurésie purulente à streptocoques est secondaire le plus souvent, explique, dans une grande mesure, cette variabilité.

Diagnostic

Il faut en premier lieu reconnaître l'existence même de l'épanchement, ensuite à déterminer sa nature exacte. La première partie est bien entendu capitale et très difficile chez le jeune enfant. Tous les praticiens ont insisté sur ce point. Plus l'enfant est jeune, et plus l'embarras du clinicien peut être considérable. Sans doute on peut rencontrer à cet âge des pleurésies avec des signes classiques, tels qu'on les rencontre chez l'adulte, mais le cas est plutôt rare et ne s'observe que chez l'enfant déjà grand. Les signes d'épanchement pleural sont frustes et atypiques chez le jeune enfant.

M. J. Simon écrivait avec raison au début de son article sur les pleurésies dans l'enfance et leur traitement : « Si vous voulez bien comprendre les pleurésies dans l'enfance, il vous faut oublier à peu près toutes les notions classiques et quelque peu schématiques que vous pouvez avoir sur les pleurésies en général. La pleurésie type, à symptômes bien caractérisés, est d'une extrême rareté chez l'enfant. Chez lui vous n'observerez que des pleurésies secondaires, consécutives soit à des lésions du poumon : pneumonies, broncho-pneumonies, tuberculose, soit à des maladies infectieuses : rougeole, coqueluche, scarlatine, fièvre typhoïde. En même temps que l'inflammation pleurale, il y a presque toujours l'inflammation simultanée des bronches et du poumon. » Et plus loin : « On comprend combien ces trois faits : affection secondaire, coexistence de l'inflammation des bronches et du poumon, enkystement fréquent, rendent les symptômes anormaux et variables. » (*Progrès méd.*, 31 janvier 1891, p, 89-92.)

L'enkystement, il est vrai, est plutôt rare dans la variété de pleurésie que nous avons en vue, mais tout le reste est également valable pour l'épanchement à streptocoques.

La difficulté de dépister un épanchement pleural chez l'enfant apparaît bien dans la statistique de M. Comby (*Journal de Méd. et de Thér. prat.*, 25 août 1919). Sur 140 observations de pleurésies qu'il a recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades et dans

sa clientèle, M. Comby en méconnaît 28 (trouvailles d'autopsie). Il est vrai qu'il s'agissait dans ces cas des enfants très jeunes, pour la plupart entre deux mois et deux ans.

Le début, comme nous l'avons vu, est variable et dépend des conditions dans lesquelles la complication pleurale est survenue. Dans bien des cas, surtout dans la première enfance, la pleurésie reste absolument latente. Elle n'est alors qu'une trouvaille d'autopsie, si l'on n'a pas procédé à un examen systématique du thorax. Chez l'enfant plus grand les symptômes nets peuvent également manquer au cours d'un état infectieux grave, antérieur à la pleurésie, tel qu'une broncho-pneumonie ou une maladie infectieuse par exemple. Seul un examen méthodique au cours de toute affection susceptible à retentir sur la séreuse pleurale peut éviter à méconnaître une pleurésie en pareil cas.

L'inspection peut apporter parfois quelques renseignements, mais pas toujours. On peut constater un élargissement de la base thoracique, avec la diminution de l'expansion thoracique, ou même une immobilité thoracique complète du côté où siège l'épanchement. Les espaces intercostaux peuvent être effacés. Au lieu de cette dilatation généralisée on peut rencontrer une voussure localisée. La dilatation des vaisseaux superficiels peut être observée également. L'œdème de la paroi, plus fréquent au cours d'une pleurésie purulente à streptocoque, n'est pourtant pas d'une observation courante. Il n'est nullement un signe pathognomonique.

A la palpation, on ne trouve pas un grand secours non plus. L'appréciation des vibrations vocales est bien sujette à caution chez les enfants. L'enfant parle, comme le fait observer M. Hutinel, avec une voix de fausset, inapte à faire vibrer son thorax. Ce procédé reste plus inefficace encore lorsqu'il s'agit de sujets peu avancés en âge qui ne peuvent ou ne veulent ni compter ni parler. On a cherché, par une double palpation antérieure et postérieure, une sensation de flot, qu'on constate parfois à l'occasion d'un très abondant épanchement pleural.

La percussion est la meilleure méthode et donne les renseignements les plus sûrs. C'est le procédé de choix auquel on doit systématiquement recourir. M. Nobécourt insiste là-dessûs avec raison : « Un des meilleurs signes de l'épanchement est la

matité, matité hydrique avec perte de l'élasticité thoracique et augmentation de la résistance au doigt. » Sans ce symptôme, pas de diagnostic clinique possible.

Pour peu que l'épanchement soit abondant, la percussion sous la clavicule donnera du skodisme.

La difficulté est très grande, et le diagnostic demeure souvent impossible, dans le cas où la matité est due en même temps à un bloc de condensation pulmonaire et à un épanchement, qui siègent, tous les deux, au même niveau. Une plèvre épaissie, ne renfermant plus de liquide, peut encore donner le change.

L'auscultation fournit rarement de signes utiles. Les frottements du début de la pleurésie sont exceptionnellement constatés chez l'enfant; le souffle pleurétique manque souvent ou n'a pas de caractères habituels. De même, le murmure vésiculaire est rarement aboli ; il n'est que plus ou moins affaibli ou même tout à fait normal.

Si l'auscultation est d'un faible secours pour l'identification d'un épanchement, elle est, par contre, une fréquente cause d'erreur. La conservation du murmure vésiculaire avec la constatation des râles d'un foyer pulmonaire sous-jacent que la pleurésie chez les enfants ne masque pas, l'expliquent facilement. Une autre cause d'erreur est parfois l'existence des symptômes pseudo-caverneux, signalés par Verliac dans sa thèse.

Ainsi donc, c'est en percutant son malade que le médecin a le plus de chances à reconnaître un épanchement. Dès que la matité hydrique est constatée, il faut pratiquer une ponction exploratrice. « Quand on constate ce symptôme, nous dit M. Nobécourt, il faut ponctionner, ne pas craindre de reponctionner. Des ponctions inutiles ont moins d'inconvénients que les ponctions trop tardives. »

Toutes les fois qu'on aura le moindre doute sur l'existence d'un épanchement pleural, on doit pratiquer une ponction exploratrice, qui lèvera toutes les incertitudes. Une ponction blanche n'exclut pas toutefois le diagnostic de pleurésie.

L'examen radiologique sera utilement adjoint à cet examen clinique. On peut s'adresser soit à la radioscopie, soit à la radiographie. Cette dernière donne des précisions sur les détails qui peuvent parfois échapper à l'examen à l'écran, mais les rensei-

gnements que donne la radioscopie sur les mouvements respiratoires, le jeu diaphragmatique, la mobilité ou l'enkystement de liquide, sont tellement importants que l'on doit toujours commencer par pratiquer un examen à l'écran, quitte à compléter ensuite l'analyse de détails sur une plaque radiographique. L'examen radiologique complète les renseignements obtenus par les moyens cliniques sur l'existence et la topographie de l'épanchement et met en évidence le déplacement des organes avec beaucoup plus de précision. Enfin cet examen est le seul capable de nous renseigner sur les mouvements diaphragmatiques.

Diagnostic de la nature de l'épanchement. — Une fois la présence de liquide constatée, il s'agit de déterminer si l'épanchement est purulent et quelle en est la cause.

Le seul examen clinique est insuffisant. Sans doute « quand un malade est pris de frissons répétés, de sueurs profuses et froides, de fièvre avec éxacerbations vespérales, de diarrhée abondante, lorsqu'en même temps son appétit disparaît, qu'il maigrit avec rapidité, que la face prend une teinte terreuse, on doit admettre qu'il fait du pus ; et si l'on constate en même temps l'existence d'une pleurésie, il y a toute raison de croire qu'elle est purulente » (Cadet de Gassicourt, *Traité clinique des maladies de l'enfance*, 1887, p. 390), mais encore ce tableau clinique est loin d'être constant et en tout cas ne nous renseigne nullement sur le micro-organisme qui a provoqué l'épanchement.

Les circonstances étiologiques peuvent, il est vrai, y aider dans une certaine mesure. C'est ainsi que les pleurésies qui accompagnent une scarlatine sont le plus souvent dues au streptocoque, sans que ce germe soit alors le seul observé. Un certain nombre est dû au pneumocoque par exemple, et M. Hutinel en a rapporté plusieurs observations (*Bulletin médical*, 8 et 15 janvier 1916).

Ni le début aigu, ni la fièvre à grandes oscillations n'appartiennent en propre aux pleurésies à streptocoques. L'œdème de la paroi est rarement constaté et n'est nullement pathognomonique non plus. La vomique, plus spéciale à l'empyème à pneumocoques, n'est pas fréquente chez les enfants, et il est très difficile de la constater. Elle se présente, en effet, à cet âge

avec des allures bien moins dramatiques que chez l'adulte, la quantité du liquide rejeté n'est pas aussi abondante et avec l'habitude qu'ont les enfants à dégloutir leurs crachats, la vomique peut très bien passer inaperçue.

On voit que parmi tous les signes qui séparent la pleurésie à streptocoques de celle à pneumocoques par exemple, il n'y en a aucun qui soit absolument spécial à l'une ou l'autre variété. Tout n'est qu'une question de plus ou moins grande fréquence.

L'examen du liquide retiré par une ponction est plus intéressant. Son aspect déjà peut orienter le diagnostic. Le pus verdâtre, épais et bien lié à pneumocoque est bien différent de celui à streptocoque dans les cas habituels. Nous avons déjà vu que le pus streptococcique se présente sous des formes variées.

Seul l'examen bactériologique permet un diagnostic certain. Cet examen doit être complet. La lecture des préparations directes est très commode, mais souvent ne suffit pas. L'ensemencement est alors nécessaire, et il est bon de le pratiquer systématiquement dans tous les cas. Les germes peu abondants peuvent échapper à un examen direct et l'identification des microorganismes est moins certaine. Par les cultures les deux difficultés seront résolues d'une façon plus sûre.

Pronostic

Le pronostic des pleurésies purulentes à streptocoques, considéré comme très grave, est en général plus sérieux que celui des pleurésies à pneumocoques. Les résultats publiés par les différents auteurs varient dans de trop grandes proportions, pour qu'on puisse donner un pourcentage, même approché, de la mortalité moyenne. Sur 9 malades M. Netter n'obtient que deux guérisons, ce qui fait une mortalité de 77 o/o. Cette statistique est généralement reproduite et la gravité des pleurésies streptococciques apparaît extrême. Si on reprend, par contre, les observations plus récentes que M. Charrier a réuni dans sa thèse, la situation change du tout au tout. L'empyème strep-

tococcique paraît évoluer avec une bénignité relative, puisque sur 6 petits pleurétiques il n'y avait qu'une seule terminaison fatale et encore la mort n'y était pas directement imputable à cette affection. Ici la mortalité moyenne n'atteint que 16,6 o/o. Vouloir généraliser l'une ou l'autre de ces statistiques serait également préjudiciable à la vérité.

En réalité, le pronostic des pleurésies purulentes à streptocoques est très variable d'un cas à l'autre. Tantôt la mort est presque inévitable malgré une thérapeutique très précoce et activement poursuivie. Tels furent les faits tout d'abord observés, telle est la forme typhoïde de Fraenkel, dont M. Netter reproduit la description dans le *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher et Comby. Mais l'affection n'est pas toujours au-dessus de tous les moyens dont dispose le médecin, et il en est de même des formes qui se présentent avec une grande bénignité. L'histoire de la petite malade de Cadet de Gassicourt en est un bon exemple et nous le reproduisons.

« Il s'agit d'une petite fille, assez chétive, de mauvais aspect, atteinte d'un épanchement pleural que je dus extraire par la ponction ; je retirai 500 grammes d'un liquide séro-purulent que je priai M. Netter d'examiner et dans lequel il constata l'existence de nombreux streptocoques, mais pas de pneumocoques. Me basant sur l'état général de la petite malade, j'avais pensé que la ponction ne suffirait pas sans doute à amener la guérison et qu'il faudrait en venir à pratiquer l'empyème ; de son côté, M. Netter, s'appuyant sur la présence des streptocoques dans le liquide, fut d'avis que l'empyème serait sûrement nécessaire.

« Cependant avant de décider l'opération, j'attendis quelques jours et fus fort surpris de ne pas constater la reproduction du liquide ; je ne trouvai de signes d'épanchement que vers la région sous-claviculaire où je diagnostiquai l'existence d'une petite poche enkystée. Je fis dans le 7e espace intercostal, une nouvelle ponction qui ne donna issue à aucun liquide, puis une autre ponction sous la clavicule, qui permit d'extraire 4 ou 5 grammes seulement de liquide enkysté en ce point et depuis lors l'enfant est complètement guérie.

« Ainsi une seule ponction, deux ponctions si l'on veut, ont suffi à obtenir la guérison d'un épanchement ne renfermant que

des streptocoques » (Soc.méd. des Hôp., 26 juillet 1889, p. 374). Depuis lors un certain nombre de faits semblables a été publié.

Nous allons essayer maintenant de serrer le problème de plus près et d'examiner les différents facteurs qui peuvent avoir une importance dans l'évolution des pleurésies purulentes à streptocoques. Nous allons rechercher également, s'il est possible de prévoir dans une certaine mesure la malignité ou la bénignité de la maladie, et montrer quels sont les indices qui pourraient guider le clinicien sur ce point.

En dehors du génie épidémique, dont l'influence apparaît nettement dans les grandes variations de mortalité observée par les différents médecins, mais dont l'étude est complexe et souvent semée d'obscurité, il est des faits plus constants, se prêtant mieux à une étude générale. Deux éléments occupent la première place : le micro-organisme et le terrain sur lequel il évolue.

La virulence du streptocoque est sujette à des variations étendues. L'intérêt de son étude apparaît immédiatement, mais on ne dispose pas malheureusement de moyens pratiques pour être fixé d'une façon probante sur ce point. Les renseignements fournis par les inoculations au lapin, malgré qu'ils soient très intéressants, ne peuvent pas être appliqués à l'homme.

L'abondance des germes est plus facile à apprécier et d'une valeur réelle pour le pronostic et pour le traitement de l'épanchement. C'est ainsi que dans le cas de MM. Dufour et Debray les streptocoques furent très peu nombreux et la malade guérit sans l'intervention chirurgicale.

Par le seul examen microscopique du pus étalé sur une lame on peut se rendre compte du nombre de streptocoques par le champ. A côté des préparations où les cocci en longues chaînettes sont en quantité énormes, il en est d'autres où ils sont très rares, voir même impossible à trouver. L'examen direct reste complètement négatif alors même que la présence du streptocoque est certaine. L'ensemencement est en effet le procédé beaucoup plus sensible. Il peut, comme l'examen direct, apporter des renseignemente sur l'abondance des germes, par la richesse ou la rareté des colonies microbiennes, tout en le mettant plus sûrement en évidence. La différenciation du

streptocoque d'avec le pneumocoque n'est pas toujours facile et l'examen direct n'est pas toujours capable de trancher la question. L'ensemencement est ici encore le procédé de choix et vient à bout de la difficulté en général. Si le doute persiste pour une cause ou pour une autre, il faut inoculer une souris, qui est le réactif très sensible pour le pneumocoque.

Le rôle de l'agent pathogène est sans doute considérable mais celui du terrain ne l'est pas moins. On doit envisager ici successivement l'âge et l'état de différents organes et appareils au moment de la production de l'épanchement.

La gravité exceptionnelle de la pleurésie purulente dans le jeune âge est connue depuis longtemps. Plus l'enfant est jeune et plus le pronostic est défavorable. Chez le nouveau-né la mortalité est vraiment considérable puisqu'elle survient dans presque tous les cas. Toutes les pleurésies purulentes ont une évolution souvent fâcheuse dans la première enfance. Les faits observés à l'hôpital des nourrissons, Babies' Hospital de New-York, par M. Ralph Spence le prouvent très nettement.

Mois	Cas	Guéris	Morts	Mortalité
0 à 3 mois.....	3	1	2	66,7 p. 100
3 à 6 mois.....	17	4	13	76,5 —
6 à 12 mois.....	33	14	19	57,6 —
12 à 24 mois.....	85	42	43	50,6 —
24 à 36 mois.....	37	26	10	27,00 —
Au-dessus de 36 mois.	29	25	4	13,8 —

Sur les 53 enfants de moins d'un an on compte 34 morts, soit une mortalité de 64 p. 100, tandis que les 29 au-dessus de trois ans ne donnent que 13,8 p. 100 de mortalité. Toutes les pleurésies purulentes sont presque également graves à cet âge, quelle que soit leur nature. Dans le tableau ci-dessus les pleurésies furent de causes variées. Le pneumocoque en culture pure fut constaté dans 70 p. 100 des cas avec une mortalité de 42 p. 100 ; le streptocoque fut beaucoup moins fréquent (dans 9,8 p. 100 des cas) avec une mortalité de 55 p. 100 ; les pleurésies mixtes se montraient particulièrement graves (80 p. 100 de mortalité).

Si l'âge du petit malade a une grande portée sur l'évolution

des pleurésies purulentes infantiles, le sexe ne paraît jouer qu'un rôle tout à fait secondaire. Les quelques différences signalées parfois ne sont dues qu'au seul hasard à notre avis.

L'état du malade au moment où le surprend l'affection pleurale peut avoir, elle aussi, une importance considérable. Les enfants affaiblis, débilités déjà par une maladie antérieure ne sont pas capables de résister d'une façon suffisante. Nous avons vu d'ailleurs que la pleurésie purulente à streptocoques est pratiquement toujours secondaire. La gravité de l'atteinte primitive dépasse souvent les manifestations locales au niveau des plèvres, et dans les faits semblables il est bien difficile d'envisager le pronostic des pleurésies à streptocoques elles-mêmes, quand la mort est imputable à une lésion siégeant ailleurs. C'est, suivant le cas, une septicémie ou une broncho-pneumonie le plus souvent. Le fait que la pleurésie purulente à streptocoques est rarement une manifestation isolée et uniquement locale, complique singulièrement l'étude du pronostic. Les faits sont souvent très dissemblables défiant un examen comparatif. Le facteur extra-pleural doit être constamment pris en considération et étudié devant chaque cas particulier. Cette correction est indispensable aux considérations générales que nous avons déjà exposées.

En dehors du terrain et de l'agent pathogène il nous reste encore à envisager d'autres faits, non moins importants, qui sont sous la dépendance même du clinicien.

La précocité du diagnostic est capitale. La pleurésie purulente non diagnostiquée guérit rarement. La ponction exploratrice, tout en assurant le diagnostic, fournit des renseignements importants sur les caractères de l'épanchement, le nombre et la nature des germes. Le diagnostic tient sous sa dépendance le pronostic. La précocité et la manière d'instituer ce dernier influent sur l'évolution dans un sens ou dans l'autre. Nous consacrons un chapitre entier à la thérapeutique des pleurésies purulentes à streptocoques et, pour éviter les redites, nous ne ferons que remarquer, qu'on ne doit jamais limiter le traitement au seul épanchement pleural, mais le diriger au contraire à la fois contre l'infection générale. Ce dernier traitement,

variable suivant le cas, doit être apprécié dans chaque cas particulier.

En résumé : le pronostic des pleurésies purulentes à streptocoques, grave en général, est cependant très variable. Le nombre et la virulence des germes, le terrain, la précocité du diagnostic et du traitement influent sur leur évolution. Le fait que l'empyème à streptocoques est presque toujours secondaire rend parfois très complexe son étude. Le praticien doit chercher les indices de pronostic dans l'âge du malade, dans son état général, dans l'abondance de streptocoques, dans la rapidité de reproduction de l'épanchement, dans son étude cytologique, dans la manière dont la maladie réagit au traitement institué. Un diagnostic précoce permettant une thérapeutique active et à temps appliquée augmentera toujours les chances de guérison.

Traitement

Une fois la présence du pus mise en évidence dans la cavité pleurale, il faut la vider. Le liquide purulent doit être évacué, dans la pleurésie purulente à streptocoques cette règle souffre moins d'exception que dans tout autre épanchement d'une nature différente. Il ne faut pas compter sur la résorption spontanée du pus, qui est tout à fait exceptionnelle ; l'évacuation naturelle par une vomique ou par un empyème de nécessité, ne se produit pratiquement jamais dans cette variété. Les deux dernières éventualités sont d'ailleurs loin d'être toujours favorables, elles aggravent plutôt le pronostic le plus souvent.

Là-dessus tous les praticiens sont d'accord. Les divergences n'apparaissent qu'avec la question du mode d'évacuation. On dispose, comme on le sait, de deux méthodes différentes qui peuvent arriver au même but, à savoir la pleurotomie et la ponction évacuatrice. Il était, tout d'abord, presque généralement admis, qu'une pleurotomie était obligatoire, toutes les fois qu'on se trouvait en face d'une pleurésie purulente. Cette règle n'admettait de compromis que pour certaines formes de pleurésie purulente à faible épanchement survenant au cours d'une pneumonie. Quant aux pleurésies purulentes à strepto-

coques,le dogme était absolu; le plus tôt possible, dès que l'examen bactériologique montrait la présence du streptocoque, il fallait intervenir immédiatement. On jugeait que seule l'opération d'empyème donnait quelques chances de guérison. La mortalité établie par M. Netter et qu'on reproduit le plus souvent était tellement élevée, que les pleurésies purulentes infantiles dues au streptocoque étaient considérées comme très graves et mortelles le plus souvent.

Dans ces dernières années, l'opinion générale semble avoir évolué quelque peu sur ce point, et les partisans de la thoracentèse semblent devenir plus nombreux. Sans vouloir diminuer d'aucune façon la grande valeur de la pleurotomie, indispensable dans bien des cas et qui a d'ailleurs fait largement ses preuves, nous voulons insister, à notre tour, qu'à côté de ce traitement chirurgical il y a bien place à un traitement médical. Les deux méthodes ne doivent pas du reste être opposées l'une à l'autre. Leur combinaison judicieuse pourra donner souvent de très heureux résultats, comme l'a bien dit M. Nobécourt.

Sans doute, il y a des cas où seule une intervention opératoire pourrait sauver le petit malade ; mais à côté de ces faits il en est d'autres où les ponctions évacuatrices suivies d'injections modificatrices pourraient suffire à elles seules à amener une guérison définitive. Tel fut le cas, déjà ancien, relaté par Cadet de Gassicourt à la Société médicale des Hôpitaux (26 juillet 1889, p. 374),ceux plus récents de MM. Teissier et Duvoir *id.*,(19 mars 1909, obs. III), de MM. Weil et Loiseleur (*id.*, 2 mai 1919), de MM. Dufour et Debray (*id.*, 14 janvier 1921) enfin ceux de M. Charrier que nous reproduisons.

La pleurotomie peut, du reste, être contre-indiquée. La gravité de l'état infectieux ; l'état général du petit malade trop mauvais pour supporter même le faible choc opératoire que peut provoquer une intervention pareille ; les lésions pulmonaires trop étendues et qui dominent le tableau clinique, ne permettront pas alors une opération ayant quelques chances de succès. Sans affirmer qu'une intervention trop hâtive, dans des conditions semblables, pourrait précipiter l'évolution et amener une issue fatale, elle ne peut pas être très utile à cette catégorie de malades. La lésion toute locale de la plèvre n'est nullement

dans ces cas le facteur le plus important et dont dépendra la vie de l'enfant. Dans les cas de pleurotomies non suivies de guérison, M. Comby constate : « que l'opération a rempli son but le plus souvent, elle a amené la guérison et l'asséchement de la plèvre ; mais il y avait d'autres lésions, que l'intervention ne pouvait atteindre, et qui ont causé la mort » (*Journ. de méd. et de Chir. prat.*, 21 août 1919). M. Maurice Renaud s'élève vivement contre l'opération d'empyème dans ces cas où l'épanchement pleural n'est qu'un épiphénomène.

Au contraire, un traitement médical que le malade pourrait encore supporter lui serait très utile. « Dans les cas particulièrement graves, conclue M. Charrier dans sa thèse, où l'empyème est contre-indiqué, cette méthode, ponctions évacuatrices suivies d'injections intra-pleurales du bleu de méthylène, provoque l'amélioration de l'état général des malades, modifie favorablement l'épanchement pleural et permet d'intervenir dans des conditions meilleures. »

Dans les cas moins graves et en somme plus nombreux, les indications précises de l'une ou de l'autre méthode sont plus difficiles à indiquer. Les documents publiés à ce sujet ne sont pas encore suffisamment nombreux. On pourrait essayer, tout d'abord, les ponctions évacuatrices suivies d'injections modificatrices avant de passer l'enfant au chirurgien. « Si la pleurésie doit guérir médicalement, la température baisse et se régularise, l'état général s'améliore et il y a une reprise rapide et importante du poids. Si, au contraire, la température, le poids et l'état général ne s'améliorent pas rapidement, il n'y a qu'à passer à la pleurotomie. Ce traitement ne cause pas de préjudice aux malades, chez qui il se montre insuffisant et qu'il faut ensuite confier au chirurgien » (Weil et Loiseleur). La meilleure preuve en est que sur 12 malades ainsi traités, ils obtiennent 11 guérisons et que M. Charrier sur 6 pleurésies purulentes infantiles à streptocoques ne relate qu'un seul décès.

Technique. — Nous ne ferons qu'aborder la question de la pleurotomie, elle est bien connue de tous les praticiens. Pourtant, même ici, on relève quelques divergences d'opinion portant surtout sur l'opportunité de la résection costale et sur l'utilité des lavages de la plèvre.

M. Comby n'est pas partisan de la résection costale. Sur 77 pleurotomies, il ne pratique la résection de la côte que dans 14 cas seulement. « Ajouter la résection costale, écrit-il, c'est compliquer l'intervention et en accroître la durée, sans aucun bénéfice pour le patient. Une bonne pleurotomie permet d'introduire un drain aussi gros qu'on le désire, ou deux drains accolés. Quant aux lavages antiseptiques de la plèvre, ils ne sont pas nécessaires, pas plus qu'ils ne sont nécessaires après l'ouverture d'un abcès chaud, d'un phlegmon suppuré du tronc ou des membres » (*Journ. de Méd. et de Chir.* prat., 25 août 1919).

M. Kirmisson considère, par contre, qu'il vaut mieux, d'une façon générale avoir recours à la résection costale ; il ne préconise les lavages qu'en cas de rechute et de fièvre continue.

M. Ombrédanne trouve également que la résection de la côte est nécessaire, ce qui facilite la pose de deux gros drains. L'opération est courte, et il la pratique à l'aide d'anesthésie locale. Il est partisan des lavages de la plèvre et utilise la solution de Dakin à cet effet. Les lavages au Dakin semblent raccourcir d'une façon notable l'évolution de la pleurésie purulente.

On peut dire que, d'une façon générale, la résection costale est souvent très utile pour le bon drainage de la cavité pleurale chez les jeunes enfants, quant aux lavages leur nécessité apparaît surtout dans le cas de fétidité de l'épanchement. On peut se servir alors d'une solution étendue d'eau oxygénée.

Nous nous étendrons d'avantage sur le traitement médical. Nous n'aurons en vue que la méthode de MM. Nobécourt, Jurie des Camiers et Tournier. La thérapeutique spécifique par les sérums et les vaccins antistreptococciques est en effet très infidèle et n'est pas encore mise au point. Les injections intra-pleurales de collargol, utilisées surtout il y a quelques années, donnent également des résultats inconstants.

La méthode que nous allons maintenant étudier est de date toute récente. C'est en effet en 1914, à l'occasion d'une épidémie de rougeole chez des soldats et s'accompagnant de complications pleurales, que MM. Nobécourt, Jurie des Camiers et Tournier ont eu l'idée d'utiliser le bleu de méthylène en injections intra-pleurales. En six mois, ils observent à l'hôpital des

contagieux de Besançon 10 cas de pleurésies purulentes consécutives aux broncho-pneumonies morbilleuses et ils traitent par le bleu de méthylène 9 malades.

Les résultats obtenus furent très beaux. Tous les malades guérirent, sauf un, qui d'ailleurs était dans un état très mauvais. Il avait eu, quatre mois auparavant, une scarlatine compliquée d'albuminurie, et était porteur d'une cardiopathie congénitale. L'examen bactériologique ne put être pratiqué que dans 2 cas, où le streptocoque fut mis en évidence. Ces deux pleurésies à streptocoques se terminèrent par la guérison.

MM. Nobécourt, Jurie des Camiers et Tournier communiquent les résultats obtenus à la Société médicale des Hôpitaux, le 2 juillet 1915.

La même année, M. Delort consacre sa thèse aux complications broncho-pulmonaires et pleurales de la rougeole chez le soldat, et publie les observations complètes de MM. Nobécourt, Jurie des Camiers et Tournier.

Mlle Bart s'occupe également du traitement des pleurésies purulentes par des ponctions évacuatrices suivies d'injections intra-pleurales de bleu de méthylène (thèse de Paris, 1918).

MM. Emile Weil et Loiseleur, dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux faite le 2 mai 1919, rapportent l'histoire de 12 pleurésies purulentes de diverse nature, dont 11 guérirent sur les 13 cas traités. Sept ont été opérés de façon tardive et tous guérirent, sauf un qui ne leur fut envoyé qu'en état désespéré. Au point de vue bactériologique ont été opéré 4 pleurésies à pneumocoques, 1 amicrobienne à l'examen direct, 1 pleuri-microbienne à streptocoques et bacilles ; ont guéri sans opération 1 à pneumocoques, 2 pleuri-microbiennes à streptocoque et bacilles, 2 amicrobiennes à l'examen direct. Il est curieux de constater que la nature bactériologique n'a pas eu d'influence sur l'opportunité de l'intervention chirurgicale : dans 4 cas sur 5 de pleurésie purulente à pneumocoques on a dû recourir à l'opération tandis que 2 pleurésies sur 3 à streptocoques et bacilles réunis, ont guéri par le simple traitement médical.

Le traitement médical consistait en des ponctions répétées, suivies d'injection d'air et d'une injection de 2 centimètres cubes

de bleu de methylène à 5 o/o. Ces dernières furent répétées en dehors des ponctions, deux fois par semaine environ.

Ces auteurs croient que le succès est moins du aux injections du bleu qu'à la production de la pneumo-séreuse. Toutefois ils avouent « que l'association de deux moyens thérapeutiques en renforce l'efficacité », et plus loin, ils paraissent plus convaincus sur l'action antiseptique du bleu de méthylène dans les résultats obtenus puisqu'ils concluent : « Ces résultats donnent l'espoir que si l'on pouvait user d'un agent supérieur au bleu de méthylène pour la stérilisation microbienne et pas plus nocif pour les tissus, le nombre des pleurésies purulentes qu'on pourrait soustraire au chirurgien augmenterait ».

Les observations que réunit M. Charrier dans sa thèse ne sont pas moins significatives. Sur 6 pleurésies purulentes à streptocoques chez des enfants de 5 à 14 ans, 5 se terminèrent par la guérison. Dans deux cas la guérison fut obtenue du fait seul des ponctions suivies d'injections intra-pleurales de bleu de méthylène selon la technique de M. Nobécourt ; dans trois autres cas une pleurotomie fut pratiquée secondairement, alors que l'amélioration de l'état général par le traitement précédent avait permis d'opérer les enfants dans de bonnes conditions. Dans le cas mortel, la guérison semblait obtenue, alors qu'une poussée d'infection généralisée enleva le petit malade. Ce malade avait une lésion cardiaque et de l'albumine dans ses urines.

Après le sommaire aperçu sur l'histoire de la méthode et les résultats obtenus jusqu'à présent publiés, voyons quel est son mode d'action. Comme l'a dit M. Nobécourt, trois éléments interviennent ici, à savoir : les ponctions, le pneumo-thorax artificiel, l'action propre du bleu de méthylène.

« Les ponctions répétées jouent certainement un rôle en évacuant le pus et par suite en supprimant les effets nocifs dus à sa présence dans la plèvre. Elles ne suffisent pas à amener la guérison ; tous les médecins sont d'accord sue ce point ; si elles guérissent quelquefois des pleurésies à pneumocoques, elles sont sans action sur les pleurésies à streptocoques. »

« Le pneumothorax artificiel a été réalisé chez quelques malades par suite de notre technique opératoire. Nous vidions la plèvre soit avec la seringue, soit par siphonage avec un tube

de caoutchouc. Il pénétrait un peu d'air et on constatait tôt ou tard des signes de pyo-pneumothorax (obs. II, III, IV, V). L'air introduit l'a toujours été en petite quantité ; il a peut être empêché la formation d'adhérences, mais il n'est pas permis de lui attribuer un rôle plus important. »

« C'est bien l'injection de bleu de méthylène qui a été le principal facteur de guérison. Elle réalise la thérapeutique antiseptique locale à l'aide d'une substance dénuée de toxicité aux doses utilisées » (Nobécourt, Jurie des Camiers et Tournier, *loc. cit.*).

L'action antiseptique du bleu de méthylène est d'ailleurs connue depuis longtemps et utilisée dans de très nombreuses circonstances. Son emploi dans certaines variétés d'angine est courant. Les essais publiés prouvent son action favorable sur l'évolution des pleurésies purulentes. L'injection intra-pleurale du bleu est souvent suivie d'une sudation abondante et d'un abaissement thermique qui peut atteindre plus de deux degrés dans certains cas (obs. VIII de M. Nobécourt : T. 39°7 à 15 heures ; injection du bleu est faite à 16 heures et à 20 heures la température tombe à 37°6). Nous signalons encore le fait suivant qui met en évidence l'action bactéricide et stérilisante du bleu. Tandis que l'ensemencement du liquide de la première ponction, faite le 13 janvier, avant toute injection du bleu de méthylène, fut positif, avec du pus coloré en bleu des deux ponctions suivantes les cultures restèrent stériles. Et cependant ce n'est qu'un intervalle de deux et de quatre jours pour la dernière, qui séparent les ensemencements négatifs du premier qui fut positif (Obs. III).

Pour le traitement des pleurésies purulentes par le bleu de méthylène, on emploie depuis MM. Nobécourt, Jurie des Camiers et Tournier une solution à 5 o/o. Les injections intra-pleurales sont pratiquées avec l'aseptie habituelle à la dose ordinaire de 10 centimètres cubes, et elles sont bien supportées en général. Quelquefois, cependant, lorsque l'épanchement n'est pas abondant, on peut observer une vive douleur à leur suite, dont la durée ne dépasse pas une demi-heure. L'expectoration fut rarement colorée en bleu, et dans les cas où le fait fut observé, cette éventualité ne présenta aucune gravité.

Pour être actif, le traitement doit être précoce et répété. Une seule ponction suivie d'injection intra-pleurale du bleu de méthylène n'est qu'exceptionnellement suffisante. En règle générale il faut intervenir au début tous les jours ou tous les deux jours. Pour augmenter les intervalles des ponctions, on se basera, ensuite, sur la rapidité de reproduction et les caractères du liquide et sur l'évolution de la maladie.

Si la pleurésie doit guérir par ce traitement médical, la température s'abaisse et se régularise, l'état général s'améliore, l'enfant augmente de poids. Les modifications de l'épanchement peuvent également fournir des renseignements intéressants. La reproduction du liquide devient moins rapide, la quantité reformée devient de moins en moins considérable, le liquide s'épaissit et à l'examen microscopique on constate que les streptocoques sont plus rares, que les polynucléaires plus nombreux qu'ils n'étaient au début sont moins altérés, qu'enfin apparaissent les lymphocytes.

Si l'influence heureuse du bleu ne se manifeste pas, ou si l'amélioration est trop lente ou irrégulière, sans s'attarder trop sur le traitement médical on décidera l'intervention chirurgicale.

Dans les cas très graves, contre-indiquant une pleurotomie, on instituera également un traitement semblable, qui souvent, en améliorant l'état général du malade, permettra plus tard de pratiquer une pleurotomie dans des conditions plus favorables.

Enfin on ne doit jamais oublier le traitement dirigé contre l'état infectieux général. Très souvent il doit occuper le premier plan, surtout au début. Comme l'a dit très bien M. Renaud : « Avant de se précipiter sur la plèvre, aller au plus pressé, c'est-à-dire traiter avant tout le poumon et le cœur » (*loc. cit.*). On se servira des moyens habituellement utilisés dans tout état infectieux d'une certaine gravité (bains, huile camphrée, etc.).

Une fois tout danger écarté et que la pleurésie entre en bonne voie de guérison la tâche du médecin n'est pas finie. Il faut de bonne heure instituer une gymnastique raisonnée et des exercices respiratoires pour combattre les déformations thoraciques consécutives. Songer toujours à la gravité toute spéciale

de la scoliose post-pleurétique, si on néglige ces précautions.

En résumé : le médecin dispose de deux méthodes pour le traitement des pleurésies purulentes en général et des pleurésies purulentes à streptocoques en particulier.

Le traitement médical peut être très utile dans les cas très graves où la pleurotomie est contre-indiquée ; la même thérapeutique amène à elle seule une guérison définitive dans certains cas ; dans d'autres, elle peut être associée au traitement chirurgical, soit qu'elle s'est montrée d'emblée inefficace, soit que que la guérison tend trop à survenir.

Le traitement local ne doit jamais être le seul ; très souvent le traitement général contre l'état infectieux doit passer au premier plan. Enfin, on doit lutter contre les déformations thoraciques post-pleurétiques.

OBSERVATIONS

Obs. 1 (présentée par M. Nobécourt à sa leçon clinique du 16 février 1924). — C... Marcelle, 15 mois, entre à l'hôpital le 18 janvier 1922, pour broncho-pneumonie.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante. Une seule grossesse, aucune fausse couche. Père bien portant.

Antécédents personnels. — Née à terme, pesant 3 kgr. 400. Elevée au sein jusqu'à 7 mois, ensuite au biberon. Première dent à 9 mois, actuellement en a 12. Premiers pas à 11 mois. Pas d'antécédents pathologiques.

Histoire de la maladie. — Il y a quinze jours l'enfant a présenté quelques rougeurs qui ont été prises tout d'abord pour de la scarlatine. L'enfant toussait et mouchait beaucoup. Vomissements depuis cinq à six jours. Il était très dyspnéique. Hier, il aurait craché du sang (quelques gouttes mélangées aux crachats). Depuis huit jours la température se maintient autour de 40°, puis tombe il y a deux jours.

Le 16 janvier, T. 36°8-37°4. Matité remontant à gauche jusqu'à l'épine de l'omoplate en arrière, jusqu'à la clavicule en avant. Une ponction ramène 450 centimètres cubes d'un liquide purulent. A l'examen microscopique : coccis en chaînettes, prenant le Gram, identifiés comme streptocoques.

L'enfant qui était très dyspnéique et cyanosé, paraît très amélioré par la ponction. Injection intra-pleurale de 40 centimètres cubes de sérum anti-pneumococcique.

Le 17 janvier, T. 38-37°9. A l'examen général on constate quelques nouures au tibia. Fontanelle encore ouverte. Quelques petits ganglions.

La respiration est en partie conservée à gauche. La sonorité a reparu et semble conservée jusqu'en bas. Souffle respiratoire et quelques crépitations inspiratoires, probablement pleurales.

Ponction ramène 1 centimètre cube de liquide séro-purulent qui donne par repos un coagulum fibrineux. Injection intra-pleurale de 40 centimètres cubes de sérum anti-pneumococcique.

Le 18 janvier, T. 38-38°2. Diminution de la respiration dans le poumon gauche, quelques crépitations.

Une nouvelle ponction donne quelques gouttes de pus. Injection de 40 centimètres cubes de sérum anti-pneumococcique et de 40 centimètres cubes d'air.

Radioscopie. — Le champ pulmonaire gauche est entièrement opaque jusqu'à la clavicule. Le sommet gauche est clair. Le cœur est légèrement refoulé à droite.

Le 19 janvier, T. 37°9. Ponction ne ramène que quelques gouttes de pus.

Le 20 janvier, T. 37-37°. Otite droite purulente.

Appareil respiratoire. — Sur la ligne axillaire gauche, submatité remontant jusqu'au mamelon. En arrière et à gauche, cette submatité se prolonge sur une hauteur de deux travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate, sans arriver jusqu'en bas. Matité suspendue, léger souffle inspiratoire, doux, sans bruits auditifs.

Radioscopie. — Le champ pulmonaire gauche est entièrement opaque, jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule. Le diaphragme gauche est à un niveau notablement inférieur à celui du diaphragme droit ; il est immobile. Le cœur est refoulé à droite. Il s'agit d'un épanchement liquide à niveau supérieur horizontal et fluctuant à la succussion.

Le 23 janvier, T. 38°5-38°5. Une ponction ramène 125 centimètres cubes de pus. Injection de 30 centimètres cubes de sérum. Radiographie.

Le 28 janvier, T. 38°6-38. Matité de la base gauche remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate et allant assez haut dans l'ais-

selle. Soufle inspiratoire rude, un peu aigre, qu'on ne retrouve pas en avant. L'enfant passe en chirurgie.

Le 27 janvier, T. 40-38°5. Opération. Résection de la dixième côte. Siphonage. Pleurésie de la grande cavité, pus liquide, café au lait, sans odeur, avec fausses membranes granuleuses.

Le 28 janvier, T. 38°5-38°2. Amélioration. L'enfant est moins dyspnéique, mais vomit tout ce qu'il boit.

Le 29 janvier, T. 37°9-38°2. Vomissements ont cessé, siphon fonctionne bien.

Le 30 janvier, T. 38°2-39. Etat médiocre, dyspnée.

Le 31 janvier, T. 38°6-38°8. Le siphon est enlevé et remplacé par un drain. Etat moins dyspnéique.

Le 1er février, T. 39-39°1. Etat général plus mauvais, teinte plombée. Dyspnée de nouveau vive. Pouls rapide, à 120. A l'auscultation, râles humides disséminés dans tout le poumon droit. Plaie en bon état.

Le 2 février, T. 38°2-39°5. Pas d'amélioration.

Le 3 février, T. 39-39°9, P. 130, R. 60. Mauvais état général.

Le 4 février, T. 39°5-39°8, P. 160, R. 80. Etat général aggravé.

Le 5 février, T. 38°5-39°2, P. 120, R. 50. Légère amélioration. L'enfant s'alimente. Suppuration abondante par la plaie costale.

Le 7 février, T. 39-39°4, P. 180. Forte odeur de la suppuration qui est très abondante.

Le 8 février, T. 39°9-39°6, P. 160. Suppression de drain. Pus très fétide ; 15 centimètres cubes de sérum antigangreneux.

Le 9 février, T. 30°5-39°5. Pouls incomptable. Etat général très grave.

Le 10 février 1922, l'enfant meurt.

Obs. 2 (présentée par M. Nobécourt à sa leçon clinique du 16 février 1924). — Ch... Andrée, âgée de 22 mois, entre à l'hôpital sur les conseils du médecin traitant pour une pleurésie post-pneumonique, le 25 janvier 1924.

Antécédents héréditaires. — Père tousse, surtout le matin. Mère, très nerveuse, tousse également et présente des cicatrices d'abcès froids. Une autre enfant de 5 ans, frêle et une fausse couche entre les deux enfants.

Antécédents personnels. — Née à terme, pesant 3 kilogrammes. Nourrie au sein jusqu'à trois mois, puis au biberon. Première dent à sept mois, premiers pas à quatorze. Pas de

maladie antérieure, sauf un abcès au niveau du genou, il y a cinq mois.

Histoire de la maladie. — Début le 8 janvier par un point de côté droit violent et une toux sèche. T. 40°6. Médecin appelé pense à une pneumonie. Le 10, T. 37°9, mais l'état général demeure mauvais. T. 39°6 le 12 et 40° le 14. Le même jour une éruption dentaire. La température continue à baisser et atteint 37° le 17, puis remonte à 39°9 le 20. L'enfant fait une troisième dent. La température demeure oscillante entre 38 et 39°, le médecin pense à un épanchement possible, pratique une ponction exploratrice le 24, qui ramène un liquide séro-hémorragique. L'enfant est amené à l'hôpital.

21 janvier 1921. — Enfant de 22 mois, assez bon aspect. Poids 11 kgr. 800. Taille 0 m. 85. Micro-adénopathie inguinale, axillaire, cervicale antérieure et postérieure. Bourrelet sus-malléolaire. Chapelet costal discret. Thorax en entonnoir. Fontanelle soudée normalement. Pas de déformation du crâne. Cicatrice d'abcès incisé au niveau de la face interne du genou gauche (ostéomyélite opérée en septembre 1923). Cicatrice de brûlure au niveau du poignet droit. Impétigo des fesses. Voûte palatine normale, pharynx rouge. Bonne dentition, enfant a 16 dents.

Appareil pulmonaire. — *En avant* et du côté droit, skodisme sous la clavicule, matité franche au-dessous du mamelon, occupant tout l'hémithorax droit ; à l'auscultation, petit souffle à timbre pleurétique au niveau de la limite de la matité. Du côté gauche, quelques râles disséminés. *En arrière* : pas de voussure, pas d'œdème ; la pression des espaces intercostaux est douloureuse du côté droit. A la percussion, matité franche occupant tout l'hémithorax droit ; rien du côté gauche. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est aboli à droite, à gauche quelques râles disséminés, léger souffle hilaire. Il est difficile de constater l'égophonie et la pectoriloquie.

Le cœur est légèrement déplacé vers la gauche ; la pointe bat dans le cinquième espace, un travers de doigt en dehors du mamelon.

Abdomen ne présente rien de particulier. Foie peut-être un peu abaissé. Rate est normale.

Ponction exploratrice pratiquée au niveau du cinquième espace ramène 80 centimètres cubes environ d'un liquide citrin, trouble. A l'examen, grosse lymphocytose (l'examen n'est pas fait dans de bonnes conditions).

Cuti-réation est négative.

Le 26 janvier, T. 39°9. Pouls 150, La matité est moins franche. Au niveau de la fausse sous-épineuse un peu de tympanisme. A ce même endroit gros souffle à timbre tubaire, avec quelques râles. Vraisemblablement réapparition après ponction des signes pulmonaires antérieurs.

Examen radioscopique montre tout l'hémithorax droit complètement obscur. L'obscurité est beaucoup plus marquée à la base. Les mouvements du diaphragme ne paraissent pas abolis, mais semblent plutôt diminués d'amplitude.

Examen de M. Nobécourt. — En avant la matité a disparu ; en arrière, matité dans toute la région scapulaire droite, allant en s'atténuant vers la base et l'aisselle est assez sonore. Cœur n'est pas déplacé. Foie déborde de un travers de doigt. A l'auscultation, quelques râles sous-crépitants en avant; en arrière souffle fort, tubo-pleural dans la région scapulaire droite, s'atténuant à la base ou il est plus doux et variable dans ses caractères. Dans l'aisselle le murmure vésiculaire est un peu rude ; à la base de l'aisselle, quelques gros râles sous-crépitants. Il n'y a pas d'œdème de la paroi ni de circulation veineuse collatérale.

Pleurésie purulente vraisemblable. M. Nobécourt institue le traitement suivant: ponctions évacuatrices, injections de sérum anti-pneumococcique et d'air. Attendre les résultats de ce traitement médical avant de faire un empyème.

Le 28 janvier, T. 37°9-38°4. Une ponction faite en pleine région postérieure, dans le sixième espace, ramène un peu de liquide purulent, très épais. On en retire avec peine 10 centimètres cubes.

A l'examen, après centrifugation, dépôt très abondant de polynucléaires. A l'ensemencement, cocci en courtes chaînettes, streptocoques ou pneumocoques.

Le 29 janvier, T. 38°. Pouls 110. Vingt centimètres cubes de sérum anti-pneumococcique en injections intra-musculaires et 20 centimètres cubes sous la peau.

Le 30 janvier, T. 37°9-38°5. Nouvelle ponction, toujours au même endroit, ramène quelques centimètres cubes d'un liquide

séro-purulent. Injection intra-pleurale de 40 centimètres cubes de sérum anti-pneumococcique. Incision de l'abcès de la fesse.

Nouvel examen : liquide citrin, jaune foncé ; dépôt de pus abondant après centrifugation (polynucléaires). Cocci en courtes chaînettes au microscope. Culture en bouillon : streptocoques en longues chaînettes. Le bouillon reste clair, avec dépôt au fond.

Le 31 janvier, T. 38°6-39°8. Nouvelle ponction. Le liquide reste toujours citrin et vient difficilement. Injection intra-pleurale de 40 centimètres cubes de sérum anti-pneumococcique.

Examen de M. Nobécourt. — En avant, respiration assez faible avec râles sous-crépitants secs dans la région sus-mammaire droite. En arrière, sonorité relative dans l'hémithorax droit. Dans la région sous-épineuse, souffle à timbre amphorique.

L'examen de laboratoire fait porter le diagnostic de pleurésie purulente à streptocoques. Etiologie reste difficile à préciser (pneumonie ? grippe ?). Si l'état général s'altère, faire la pleurotomie. Continuer le sérum anti-pneumococcique. Accessoirement faire faire un vaccin avec la culture actuelle.

Le 1er février, T. 38-39°7, 40 centimètres cubes de sérum.

Le 2 février, T. 38°5-49°9, 40 centimètres cubes de sérum. Les vibrations thoraciques sont perçues fortes jusqu'à la pointe de l'omoplate droite ; au-dessous on ne les perçoit plus, la matité remonte en arrière jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate. A l'auscultation : silence relatif dans la moitié inférieure du poumon droit ; gros souffle tubo-pleural dans la fosse sous-épineuse, se propageant dans l'aisselle. En avant, skodisme sous la clavicule droite. Au niveau de la région mammaire, râles crépitants humides, quelques frottements.

Une ponction faite dans le 7e espace intercostal extrait 20 centimètres cubes d'un liquide très épais, blanc jaunâtre, contenant toujours des streptocoques. Il semble qu'il y a là une poche. Ensemencement.

Le 4 février, T. 37°9-30. Wassermann négatif (He).

Examen de M. Nobécourt. — Rien de particulier en avant à la percussion. Peu de modification à l'auscultation. En arrière, submatité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. L'aisselle est sonore. Expiration est soufflante, sans bruit adventice. Faire une nouvelle radio et si possible l'examen des crachats.

Ponction et injection intra-pleurales ne 40 centimètres cubes de sérum anti-pneumococcique. En amorçant avec le sérum on parvient à retirer environ 40 centimètres cubes de pus bien lié.

Le 5 février, T. 38°2-40. Injection de 40 centimètres cubes de sérum anti-pneumococcique. A l'examen des crachats on ne trouve pas le bacille de Koch. Même aspect à la radioscopie.

Le 6 février, T. 38°2-38°9. La matité persiste jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate droite. Les vibrations thoraciques sont exagérées en pleine matité. Une ponction retire quelques centimètres cubes de pus bien lié. Ensemencement.

Le 7 février, T. 38-38°9. Eruption sérique très marquée sur les membres inférieurs ; pas d'éléments bulleux. Le souffle tubo-pleural persiste. Examen direct de pus retiré montre une diminution de 50 o/o environ des chaînettes, par contre, les cocci isolés semblent augmenter de nombre.

Le 9 février, T. 37°8-38°6. L'enfant passe en chirurgie.

Intervention. — Empyème au niveau du 6e espace. Résection d'un lambeau costal. Issue de pus très fétide, épais, 600 grammes environ. Examen direct : cocci en amas très nombreux, quelques rares chaînettes. Ensemencement : streptocoques en longues chaînettes.

Le 10 février, T. 38, P. 150, R. 70. Nuit très agitée. Facies altéré, mauvais. Forte dyspnée. Toux fréquente. Eruption sérique.

L'enfant meurt le 11 février 1924.

Obs. 3. — L... Simone, 6 ans et demi, envoyée par le médecin traitant pour complication pleurale post-pneumonique. Entre à l'hôpital le 11 février 1924.

Antécédents héréditaires. — Père mort de laryngite en 1922. Mère, paralysié infantile, 11 gestations au cours de la neuvième fausse couche de deux mois. Trois enfants morts dont un de méningite bacillaire.

Antécédents personnels. — Née à terme, pesant 4 kgr. 200 (10e grossesse). Elevée au sein jusqu'à 20 mois. Première dent à 6 mois, premiers pas à 1 an. Rougeole à 5 ans. Tousse depuis plusieurs années. Toux grasse. Plusieurs examens à l'écran négatifs.

Histoire de la maladie. — Début le 30 décembre par vomissements, douleur abdominale du côté droit, toux légère. Cet

état persiste deux jours. Le diagnostic de pneumonie fut porté. Pendant dix jours la température persiste et prend un type oscillant (entre 37 et 39-40°). Le 10 janvier, amélioration marquée de l'état général et des signes d'auscultation. Cependant la température persiste et prend le type oscillant. L'enfant maigrit et tousse un peu. Cet état se prolonge sans grande modification. Les deux derniers jours la température était à 39 degrés.

Le 11 février, T. 38°3, poids 16 kgr. 100, taille 1 m. 07. Très amaigrie. Peau sèche, écailleuse par place. Léger subictère des conjonctives. Pas de déformations rachitiques des membres, dont les masses musculaires présentent une atrophie notable. Système pileux partout assez développé. Pédiculose. Rétraction marquée de l'hémithorax gauche qui contraste avec l'hémithorax droit et entraîne une scoliose dorso-lombaire droite et un abaissement de l'omoplate gauche. Colonne dorsale très saillante. Micro-polyadénopathie importante : inguinale, cervicale, sus-claviculaire gauche. Pharynx normal, voûte légèrement ogivale. Dentition normale, pourtant les deux incisives supérieures sont très légèrement crénelées. Un doigt supplémentaire (pouce droit).

Appareil pulmonaire. — Pas de dyspnée appréciable. Les amplifications thoraciques sont difficiles à constater au niveau de l'hémithorax gauche.

En avant, la percussion montre une submatité légère de la partie supérieure de l'hémithorax gauche, s'accentuant vers la base, où il est difficile à délimiter la matité cardiaque. Disparition de l'espace de Traube. Du côté droit, rien de particulier à la percussion. A l'auscultation, quelques râles fins, disséminés dans le champ pulmonaire gauche. Le murmure vésiculaire est partout bien entendu. Rien du côté droit.

En arrière : matité du tiers inférieur de l'hémithorax gauche, longeant le bord axillaire du thorax, pour persister jusque dans la sous-aisselle. Au-dessus, submatité couvrant les deux tiers supérieurs du poumon. A droite, la percussion ne dénote rien d'anormal. A l'auscultation, dans la zone mate à gauche, diminution importante du murmure vésiculaire. Pas de bruits adventices. Au niveau de la limite supérieure de la matité, respiration soufflante avec râles sous-crépitants secs, se retrouvant dans l'aisselle et disparaissant à l'extrême sommet, où la respiration est normale.

Le cœur ne paraît pas déplacé, la pointe est dans le quatrième espace gauche, sur la ligne mamelonnaire, mobile. Pas de signes orificiels. Pouls, bien frappé, 100.

Appareil digestif ne présente rien de spécial. Pas de constipation. Paroi abdominale contractée, l'examen est difficile. Foie ne paraît pas gros. La rate est percutable.

Dans les urines, albumine à l'état de traces, pas de sucre. Cuti-réaction est négative. Une ponction exploratrice, faite en pleine matité postérieure est négative.

Radioscopie : opacité totale dans les deux tiers du poumon gauche, masquant le cœur et le diaphragme de ce côté. Limite supérieure oblique en bas et en dedans. Possibilité d'épanchement.

Le 12 février, T. 37°5-37°2. Nouvelle ponction dans la région axillaire gauche demeure négative.

Le 13 février, T. 37°2. La matité s'est modifiée. Elle semble plus accusée au niveau de la partie moyenne du poumon gauche et dans l'aisselle. Une ponction exploratrice dans l'aisselle (4e espace) ramène 20 centimètres cubes de pus verdâtre, bien lié. Examen direct : diplocoques en courtes chaînettes prenant le Gram ; polynucléaires nombreux. Ensemencement.

Le 14 février, 37°7-37°4, *Examen de M. Nobécourt* : aplatissement et immobilité de l'hémithorax gauche. Espace de Traube sonore. La sonorité réapparaît en arrière. Dans l'aisselle, matité franche. A l'auscultation, abolition du murmure vésiculaire en arrière ; dans l'aisselle, souffle à timbre pleurétique.

En somme, la sonorité postérieure permet d'affirmer une pleurésie purulente localisée, interlobaire vraisemblablement. Attendre pour la faire opérer.

Ponction exploratrice 20 centimètres cubes de pus. Injection intra-pleurale de 20 centimètres cubes de bleu de méthylène.

Le 11 février, T. 38°-38°5. Ponction amène à peine quelques centimètres cubes de pus mêlé à du bleu de méthylène, Injection d'air filtré (15 c. c. environ). On ne réussit pas d'injecter davantage du fait de la pression intra-pleurale.

Radioscopie montre immédiatement après une poche d'air du volume d'une petite mandarine. La limite de liquide apparaît horizontale et mobile selon les positions du malade. Les deux tiers inférieurs du poumon gauche sont très foncés. L'hémi-diaphragme gauche est invisible. On ne peut affirmer que

l'épanchement est interlobaire. Il s'agit plutôt d'un épanchement ankysté de la moitié inférieure.

Une ponction sur la ligne axillaire postérieure est négative. Examen de liquide de la ponction précédente, fait le même jour, montre de nombreux diplocoques en courtes chaînettes, prenant le Gram.

Résultat de l'ensencement : cocci en chaînettes plus longues qu'à l'examen direct. Streptocoques probablement.

Le 16 et le 18, on constate que les cultures ensemencées avec du pus coloré en bleu, restent stériles.

Le 18 février, la température monte à 40 degrés le soir du 17 février. Les signes pulmonaires sont stationnaires. Peut être quelques râles à droite. L'enfant est passée en chirurgie où elle est opérée.

Depuis en bonne voie de guérison.

Obs. IV (in *Pleurésies para-pneumoniques et para-broncho-pneumoniques*, M. Nobécourt, *Journal des Praticiens*, 19 février 1919). — Petite fille de 16 mois, maigre et chétive, pesant 9 kgr. 700, est prise, le 11 décembre, de frissons et de fièvre.

Elle entre à l'hôpital le 13 décembre. La fièvre est modérée (38°7), la dyspnée légère. Cependant on constate une broncho-pneumonie pseudo-lobaire à la base gauche.

Les jours suivants, la fièvre diminue ; elle remonte et atteint 39°2, le soir du 17 décembre ; puis elle retombe de nouveau au-dessous de 38 degrés, le 18 décembre. Pendant ce temps le foyer pulmonaire s'étend, tout d'abord se révélant par un souffle tubaire et des râles sous-crépitants fins et humides ; puis les signes régressent et l'affection semble évoluer vers la guérison.

Mais, le 19 décembre au soir, la température s'élève à 39°9 ; elle reste élevée et atteint 40 degrés le soir du 22 décembre. En même temps la respiration s'accélère, la dyspnée est vive et s'accompagne de battements des ailes du nez. A la base droite de la submatité, un souffle tubaire, des râles sous-crépitants fins décèlent la formation d'un deuxième foyer de broncho-pneumonie.

Le lendemain, la matité de la base droite est plus accentuée. Une ponction exploratrice retire 20 centimètres cubes de liquide séro-purulent très fibrineux, contenant des polynucléaires et des diplocoques prenant le Gram, que les cultures montrent ulté-

rieurement être des streptocoques. On injecte dans la plèvre 20 centimètres cubes de sérum anti-pneumococcique.

On pratique chaque jour une nouvelle ponction et une nouvelle injection. A la quatrième, le 26 décembre, on a injecté au total 80 centimètres cubes de sérum.

L'évolution semble être favorablement influencée. La température tombe, le 25 décembre, à 38°8, le 26 décembre à 38°2, et enfin au-dessous de 38 degrés. L'état général est bon.

Mais malgré l'abaissement de la température, le pus se reproduit; le 28 décembre on retire 20 centimètres cubes de pus épais microbien.

On injecte alors dans la plèvre 5 centimètres cubes d'une solution de bleu de méthylène à 5 o/o et 20 à 80 centimètres cubes d'air stérilisé, les 30 décembre, 2, 6, 9 et 12 janvier, et, entre temps, le 5 janvier, du violet de méthyle.

Mais, le 4 janvier, la température s'élève de nouveau et, dès lors, la fièvre persiste; elle présente des oscillations, atteignant 38°4 ou 38°5 le soir. L'état de l'enfant s'aggrave.

L'aggravation ne paraît pas due à la pleurésie, car le 12 janvier, la dernière ponction n'a retiré qu'un peu de liquide, très fluide, coloré en bleu, toujours microbien, il est vrai.

Elle s'explique par une reprise de broncho-pneumonie des deux côtés : foyers de râles sous-crépitants fins au sommet droit et à la partie moyenne du poumon gauche.

Le 14 janvier, on constate à la base gauche une zone mate, du souffle à caractère tubaire et des râles sous-crépitants. Une ponction pratiquée à ce niveau retire environ 60 centimètres cubes de liquide séro-purulent, contenant les mêmes germes que précédemment.

L'enfant meurt dans l'après-midi.

L'autopsie montre de grosses lésions.

La plèvre droite très épaissie, tapissée de membranes, contient deux poches, limitées par des adhérences ; l'une postérieure renferme un peu de pus coloré en bleu (c'est celle qui a été ponctionnée à plusieurs reprises); l'autre sous-diaphragmatique, contient 50 centimètres cubes de pus, qui n'est pas coloré.

Le poumon droit, rouge et dense, contient des noyaux disséminés de broncho-pneumonie ; du pus s'écoule par la lumière des bronches qui paraissent dilatées.

La plèvre gauche, peu épaissie, renferme du pus à sa partie postérieure, dans le tiers inférieur.

Le poumon gauche présente, comme le droit, des foyers de broncho-pneumonie.

Les autres organes n'offrent rien de particulièrement intéressant.

Obs. 5 (in thèse Charrier). — C... Henri, 7 ans et demi entre à l'hôpital pour de la toux et de la dyspnée, le 2 mai 1919.

Antécédents héréditaires et antécédents personnels nuls.

La maladie actuelle a débuté, il y a environ quinze jours, par une température assez élevée, une violente douleur dans le côté gauche et de la céphalée tenace.

Le 2 mai, à son entrée, le petit malade a le facies grippé et une dyspnée intense. 40 R. T. 40° 2. Pouls 120. A l'auscultation, gros souffle entendu sur toute la hauteur du poumon ; à la percussion, légère submatité à la base gauche.

Le 3, T. 38°. Pouls 120. R. 40. Pas de raideur de la nuque, ni de Kernig. Les espaces intercostaux sont distendus à gauche, exagération des vibrations vocales de ce côté, matité prononcée de la base gauche du poumon et de l'espace de Traube ; l'auscultation nous révèle un souffle pleurétique doux et lointain, de la bronchophonie et de la pectoriloquie aphone. Toux par quintes fréquentes ; la langue est sèche, les amygdales volumineuses. La ponction exploratrice ramène du liquide séro-purulent, 100 grammes environ. Le soir, la température est remontée à 38° 8. Etat général mauvais.

Le 4, l'état général est stationnaire, la température ne varie pas sensiblement, le pouls est toujours rapide et la dyspnée toujours accentuée.

Le 5, T. 39 degrés. L'état général inquiétant et contre-indiquant l'empyème. Une ponction évacuatrice est pratiquée et ramène 120 centimètres cubes de liquide séro-purulent, on l'a fait suivre d'une injection intra-pleurale de 10 centimètres cubes de bleu de méthylène à 5 o/o. Le soir, la température se maintient à 39 degrés.

Le 6 et les jours suivants jusqu'au 15, l'état général du malade s'améliore, en même temps que la température descend lentement vers la normale, le pouls s'assagit et la dyspnée diminue.

Le 16, une nouvelle ponction est pratiquée, du reste sans

résultat, nouvelle injection de bleu, l'état général du malade s'est très sensiblement amélioré.

Le 17 et les jours suivants, nouvelle élévation thermique, 38° 6 le 17 et 39° 5 le 18. Le malade est plus dyspnéique.

Le 20, une nouvelle ponction ramène un liquide purulent verdâtre. L'examen bactériologique révèle du streptocoque. L'état général du malade restant inquiétant bien qu'un peu amélioré par les injections intra-pleurales de bleu de méthylène, on fait le passage en chirurgie. L'enfant subit le jour même la pleurotomie et guérit.

Nous revîmes cet enfant en novembre suivant, avec un épanchement séro-fibrineux du même côté.

Obs. 6. (in thèse Charrier). — L... Jean, 6 ans, entre le 2 décembre 1915 à l'hôpital pour un point de côté et parce qu'il tousse.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère a eu des crachements de sang.

Antécédents personnels. — Coqueluche à 3 ans, angine à répétition, malade depuis trois semaines.

A cette époque, il aurait eu un point de côté et un frisson avec élévation thermique, toux quinteuse, pas d'épistaxis, pas de vomissements. Il fut soigné pour entérite muco-membraneuse.

Le 3 décembre, l'examen montre un enfant maigre, avec ganglions axillaires. On constate une rétraction de la paroi thoracique à gauche assez prononcée.

Auscultation et percussion. — Du côté gauche, obscurité respiratoire en arrière, un peu moins obscure en avant, vibrations thoraciques abolies, espace de Traube mat. Matité en arrière remontant aux deux tiers du poumon.

Le 4, la ponction exploratrice donne un liquide séro-purulent. L'examen microscopique nous révèle quelques streptocoques. On pratique une ponction évacuatrice de 100 centimètres cubes ; on injecte 5 centimètres cubes de bleu de méthylène à 5 o/o. La température à partir de ce jour tombe à 38 degrés pour se maintenir les jours suivants. Injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes d'électrargol les jours suivants.

Le 8, une deuxième ponction a donné un liquide moins louche avec polynucléaires et quelques lymphocytes, de rares microbes. On l'a fait suivre d'une nouvelle injection de bleu.

Le 13, on pratique une troisième ponction, bien que l'état du petit malade soit satisfaisant. A cet époque, le liquide contenant surtout des lymphocytes est amicrobien. On constate quelques polynucléaires. Nouvelle injection de bleu. Température normale, état satisfaisant à partir du 25 décembre.

L'enfant sort le 9 janvier en bon état, pesant 21 kgr. 150 ; au début de la maladie, il pesait 19 kilogrammes.

Obs. 7 (in thèse Charrier). — V... Henriette, 13 ans, entre à l'hôpital le 18 janvier 1919 pour amaigrissement et grande fatigue.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole dans sa première enfance.

Marche de la maladie. — Il y a deux mois et demi environ cette enfant eut la grippe, qui s'est compliquée d'une bronchopneumonie. Au bout d'une quinzaine de jours, se croyant guérie elle se leva, fit même quelques promenades. Cependant elle restait pâle, elle mangeait à peine ; elle maigrissait et se sentait prise d'une très grande fatigue, bien que ne souffrant nulle part.

Maladie actuelle. — Le 18 janvier, à son entrée à l'hôpital, l'enfant est très maigre, la face est bouffie, d'une pâleur particulière, œdème cachectique, pas de ganglions, ni au cou ni dans l'aisselle. On remarque cependant un affaissement considérable de l'hémithorax gauche, qui nous fait penser à une pleurésie ancienne ; toux sèche et quinteuse.

Appareil respiratoire. — A la percussion, matité remontant jusqu'au cinquième espace intercostal ; à la palpation abolition des vibrations vocales à la base gauche ; à l'auscultation, abolition du murmure vésiculaire à la base gauche, bruits pseudo-cavitaires à la partie moyenne du poumon et de nombreux râles de bronchite dans toute l'étendue du poumon. T. 38 degrés. P. 110, légère dyspnée, pas de point de côté.

Le 19, T. 38°1. La ponction exploratrice nous ramène du liquide franchement purulent. L'examen microscopique nous révèle de nombreux polynucléaires ; la culture nous donne des pneumocoques et des streptocoques. On pratique une ponction évacuatrice de 300 centimètres cubes de liquide pleural que l'on fait suivre d'une injection intra-pleurale de 15 centimètres cubes de solution de bleu de méthylène à 5 o/o. La température descend le soir à 37°7 ; la malade se sent quelque peu sou-

lagée, le pouls est moins rapide ; l'intra-dermo-réaction est négative.

Le 20, T. 37°7, l'état général est légèrement amélioré ; le soir, la température est descendue à 37°6.

Le 21, état général bon. T. 37°1. P. 90. Cependant l'abolition des vibrations vocales, la matité de la base gauche du poumon et des râles de bronchite, ainsi que quelques signes pseudo-cavitaires, persistent encore.

La température étant presque normale, nous ne renouvelons pas l'injection intra-pleurale de bleu de méthylène. Le soir, la température remonte à 37°4.

Le 22, T. 37°8. Oppression légère, état genéral moins bon. En présence de ces symptômes ajoutés à ceux révélés par la palpation et la percussion, nous pratiquons une nouvelle ponction évacuatrice de 150 centimètres cubes et injectons 15 centimètres cubes de la solution de bleu de méthylène. Dès le soir la température descend à 37°4 et l'oppression est disparue.

Le 23, bien que l'état général de notre malade soit tout à fait satisfaisant et que nous ayons bon espoir en la guérison par les seules injections de bleu de méthylène, nous n'en procédons pas moins à son passage en chirurgie en vue d'une intervention.

La pleurotomie faite le jour même avec résection de la dixième côte et drainage donne issue à un pus abondant et nous montre une plèvre très épaissie.

Le 3 avril, l'enfant sort de la chirurgie guérie et repasse dans notre service. A l'examen, nous constatons au cœur un souffle asystolique piaulant, bruit de galop péricardique.

Le 5 avril, l'examen radioscopique : rétrécissement de l'hémithorax, base gauche nettement obscure, sommet gauche beaucoup plus gris que le droit et ne s'illuminant pas à la toux, double chaîne ganglionnaire trachéo-bronchique avec tractus gris parsemés de noyaux arrondis et d'une teinte plus foncée, cœur médian, espace rétro-cardiaque envahi par adénopathie médiastine.

Obs. 8 (in thèse Charrier. — D... Alexis, 7 ans, entre le 3 mars 1919 à l'hôpital pour grippe.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents personnels. — Né à terme, premiers pas à un an, n'a jamais été malade, aurait fait quelques manifesta-

tions rachitiques à 5 ans, pendant son séjour en pays envahi, et pour ces accidents, a été mis dans un appareil plâtré.

Marche de la maladie. — L'enfant est souffrant depuis une dizaine de jours, mais tousse particulièrement depuis le 27 février ; on a dû le mettre au lit à cette date. Il se plaint de douleur dans le ventre du côté droit, est constipé, pas de vomissements, ne souffre pas de la tête. L'enfant a beaucoup de fièvre ; il aurait eu du délire ; pas de mal de gorge, pas d'éruption. Les parents le font entrer à l'hôpital le 3 mars.

Maladie actuelle. — Le 3 mars, T. 37°9. Examen du malade : enfant dispnéique, cyanosé, anxieux et agité. Un gros bloc hépatisé est constaté à la base gauche ; à la base droite, abolition des vibrations vocales, matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate, dénotant un épanchement pleural. La thoracentèse ramène un pus grumeleux, mal lié et abondant, où l'examen microscopique révèle la présence de nombreux streptocoques. Le soir, T. 40 degrés.

Le 4, T. 39°6. Une ponction évacuatrice ramène 120 centimètres cubes de pus. Elle est suivie d'une injection intra-pleurale de 15 centimètres cubes d'une solution de bleu de méthylène à 5 o/o, en plus une injection intra-musculaire de 5 centimètres cubes d'électrargol est pratiquée. Le soir T. 40°1.

Le 5, T. 38°6. L'enfant semble mieux, moins agité, moins dyspnéique, moins cyanosé ; matité persistante et diminution de la respiration à la base droite. Le soir, T. 40 degrés.

Le 6, T. 38°7. L'auscultation révèle un bruit amphorique à droite, pas de signe de succussion. Une nouvelle ponction évacuatrice de 10 centimètres cubes de pus grumeleux est pratiquée et suivie d'une injection intra-pleurale de 15 centimètres cubes de bleu de méthylène. On injecte également dans les muscles 5 centimètres cubes d'électrargol. Le soir, T. 40°1.

Le 7, T. 38°8. A la base gauche, respiration rude et soufflante, plus de râles ; à la base droite, submatité, diminution de la respiration, léger souffle lointain à caractère amphorique, succussion hippocratique.

En présence de ce pneumothorax, l'état du malade ne s'améliorant pas sensiblement, et la température oscillant depuis son entrée entre 38°5 et 40 degrés, on procède au passage de l'enfant à la chirurgie pour l'empyème.

L'enfant fut opéré de la pleurotomie le jour même (résection de la 9e côte et drainage) et guérit.

Obs. 9 (in thèse Charrier). — B... Madeleine, 14 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, le 15 mars 1919 pour dyspnée intense et angoisse.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents personnels. — Née à terme, développement normal, diphtérie à 6 ans, réglée depuis quatre mois.

Marche de la maladie. — Il y a cinq semaines, ensemble de phénomènes caractérisés par angine, inappétence, céphalée suivie de fièvre à 40 degrés, épistaxis abondante, nausées et vomissements, angoisse et dyspnée très accentuée; toux et expectoration abondante; pas de point de côté bien net. La malade est traitée chez elle pour congestion pulmonaire suivie de pneumonie gauche d'abord et droite ensuite. La maladie suit son cours, l'amélioration se produit au bout de dix jours. La fièvre persistant néanmoins, la malade commence à se lever et à s'alimenter.

Subitement, dans la nuit du 9 mars, la malade se plaint de violentes douleurs dans la région précordiale, une dyspnée intense, de nausées et vomissements avec légère diarrhée, la fièvre toujours persistante et maintenant plus élevée inquiète les parents. Un médecin appelé, constate les premiers symptômes de pleurésie et fait entrer la malade à l'hôpital le 15 mars.

Maladie actuelle. — A l'examen, le 15, l'aspect de la malade est caractéristique : peau sèche, facies plombé, langue saburrale, dyspnée très accentuée, pouls très rapide 120, T. 39 degrés, pas d'albumine.

Appareil respiratoire. — En arrière, à la base gauche, matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, disparition totale des vibrations vocales, silence presque complet dans tout le côté gauche, égophonie et pectoriloquie. Etat général très inquiétant. La ponction exploratrice ramène du liquide franchement purulent. Polynucléaires très altérés, pas de microbes à l'examen direct ; à la culture, streptocoques purs, pas de pneumocoques. On fait du lantol intra-veineux, 2 centigrammes, huile camphrée 10 centimètres cubes. L'état général contre-indiquant l'empyème, une thoracentèse évacuant 1.000 centimètres cubes de liquide pleural est pratiquée et suivie d'une injection intra-pleurale de 10 centimètres de bleu de méthylène à 5 o/o.

17 mars,	ponction évacuatrice	1.000 gr.	; bleu de méthylène	10 cc.
19	—	1.100	—	10 —
20	—	800	—	10 —
21	—	350	—	10 —
21	—	280	—	10 —

A remarquer que la quantité de pus est de moins en moins abondante au cours des diverses ponctions évacuatrices, l'état général s'améliore et la fièvre continue à osciller entre 37°5 et 39 degrés. Devant cette persistance de la fièvre, l'enfant passe le 26 en chirurgie pour une pleurotomie qu'elle est maintenant en état de supporter et que l'on pratique le jour même (résection de la 9e côte et drainage). L'enfant est en bonne voie de guérison.

Obs. 10 (in thèse Charrier). — M... Renée, cinq ans, entre le 17 mars 1919 à l'hôpital, pour pleurésie gauche.

Antécédents héréditaires et personnels n'offrent rien à signaler.

Marche de la maladie. — Il y a environ un mois, brusque élévation de la température, 40 degrés, sans frisson, ni point de côté, ni vomissements. La fièvre se maintient, les jours suivants, aux environs de 41 degrés. Le diagnostic de pneumonie gauche est porté et l'enfant est traitée à domicile. La maladie suit son cours. L'amélioration se produit vers le dixième jour. La malade commence à s'alimenter et à se lever, lorsqu'il y a quinze jours l'enfant se plaint d'un violent point de côté gauche, avec dyspnée et petite toux sèche. Le diagnostic de pleurésie gauche est établi. L'état général ne s'améliorant pas la petite malade entre à l'hôpital le 17 mars.

Le 17 mars, examen de la malade : température 38 degrés. Dyspnée accentuée avec cyanose de la face, point de côté gauche. Œdème des extrémités et tout particulièrement des pieds ; dilatation veineuse superficielle de l'hémithorax gauche.

Appareil pulmonaire. — Abolition des vibrations à la base gauche ; matité remontant jusqu'au sixième espace intercostal ; silence complet avec un très léger souffle, égophonie, pas de pectoriloquie ; cœur refoulé entièrement à droite ; matité de l'espace de Traube ; au-dessus de l'épanchement on constate une élasticité anormale. La ponction exploratrice ramène du pus où l'examen microscopique révèle du streptocoque comme l'agent causal.

Examen des urines. — Albumine.

Le 18 mars,	thoracentèse	1.000 gr.	; bleu de méthylène	10 cc.
Le 20	—	1.000	—	10 —
Le 22	—	300	—	10 —
Le 36	—	300	—	10 —
Le 30	—	300	—	10 —

Jsuqu'à la date du 28, la température se maintient aux alentours de 37°5. A cette date elle atteint 38°6 et continue à monter en oscillations irrégulières pour atteindre 39°2 le 1er avril au soir.

Le 2 avril, en présence de cette brusque élévation thermique que rien ne semble expliquer et l'état général étant devenu subitement inquiétant, la petite malade est envoyée en chirurgie.

Le 3 avril, l'opération d'Estlander est pratiquée (résection de la 10e côte et drainage).

Depuis l'empyème jusqu'au 12, la température se maintient aux alentours de 37°5, l'état général de la malade est bon.

Le 13 avril, brusquement la température monte à 39°2 et oscille les 14, 15 et 16 aux environs de 38 degrés. A partir du 17, la température décroît et le 19, la malade meurt d'infection généralisée.

A noter qu'elle portait antérieurement une affection cardiaque et qu'elle avait de l'albumine.

CONCLUSIONS

1° La pleurésie purulente à streptocoques est moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte ; toutefois le nouveau-né fait l'exception à cette règle générale.

2° Le plus souvent secondaire comme le sont en général les pleurésies infantiles, la pleurésie purulente à streptocoques doit être recherchée systématiquement pour ne point passer inaperçue. La découverte de l'épanchement présente ici les mêmes difficultés que toute autre variété à cet âge.

3° Aucun signe distinctif n'appartient d'une façon exclusive à l'empyème à streptocoques : l'examen clinique et les circonstances étiologiques ne pourront que faire penser à la probabilité d'une pleurésie streptococcique. Seul l'examen bactériologique établira le diagnostic d'une façon certaine.

4° Le pronostic, grave en général, peut être très variable d'un cas à l'autre. Depuis la forme suraiguë qui peut tuer le petit malade en l'espace de quelques jours, jusqu'aux formes qui guérissent par le seul traitement médical, toutes les formes intermédiaires peuvent être observées. L'âge du malade, les circonstances étiologiques et le milieu jouent ici un rôle très important.

5° La constatation du streptocoque dans un épanchement pleural n'implique pas toujours un traitement chirurgical immédiat. Les ponctions évacuatrices suivies d'injections intra-pleurales de bleu de méthylène peuvent suffire dans un certain nombre des cas à amener une guérison complète ; dans d'autres une pleurotomie peut être utilement précédée d'un traitement,

médical. Cette dernière indication apparaît nettement lorsque l'état trop mauvais du malade contre-indique une intervention chirurgicale.

Vu : le président de la thèse,
NOBÉCOURT

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Andrieu (*Aymard*). — Complications pleuro-pulmonaires de l'érysipèle. Thèse de Paris, 1899-1900, n° 475.

Apert (*E.*). — Précis des maladies des enfants, 3e éd. Paris, 1920.

— Diagnostic de la pleurésie purulente chez le jeune enfant (Médecine infantile. Paris, p. 535-539).

Armand-Delille. — Article : Pleurésies in Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée, de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix, t. XXIV, fasc. I, p. 1131 et suiv. Paris 1923.

Bart (*Mlle Catherine*). — Contr. à l'ét. du traitement des pleurésies purulentes par les ponctions suivies d'injections intra-pleurales de bleu de méthylène. Thèse de Paris, 1917-1918, n° 32.

Berthomieu (*J.*). — Contr. à l'ét. de la pleurésie chez les enfants. Thèse de Montpellier, 1912-1913.

Cadet de Gassicourt. — Société médicale des Hôpitaux, 26 juillet 1889, p. 374.

— Traité clinique des Maladies de l'enfance, 2e éd. Paris, 1887.

Castaigne et Paillard. — Les maladies de la plèvre et du médiastin, 2e éd. Paris, 1923.

Charrier (*Léonce*). — Pleurésies purulentes chez l'enfant. Utilité des injections de bleu de méthylène. Thèse de Paris, 1918-1919, n° 281.

Cheyrou. — Le sérum antistreptococcique dans le traitement des affections pleuro-pulmonaires et des septicémies (Journal de Médecine de Bordeaux, 1920, p. 321).

Colonna de Leca (*M.*). — A propos d'un cas de pleurésie à streptocoques guérie par la thoracentèse. Thèse de Montpellier, 1920.

Comby (*J.*). — Traitement des pleurésies purulentes chez l'enfant (Soc. de Péd., 15 avril 1919).

— La pleurésie purulente chez les enfants (J. de Méd. et Chir. prat., 25 août 1919).

— Traité des maladies de l'enfance, 6e éd. Paris, 1920.

— La pleurésie purulente dans la première enfance (Arch. de Méd. des enfants. Paris, 1922, p. 548-557).

Cottentot (*P.*). — Signes radiologiques des pleurésies purulentes (Bulletin méd., 31 janvier 1920, p. 98).

Courtois-Suffit. — Les pleurésies purulentes. Thèse de Paris, 1891.

Decroizilles. — Traité élémentaire de Pathologie et de Clinique infantile. Paris, 1891.

Deleborde. — Pleurésie purulente à streptocoques traitée par les injections intra-pleurales de collargol (Soc. de Méd. mil. fr. Paris, 1910, p. 231).

Delort (*Aimé-Vital*). — Les complications broncho-pulmonaires et pleurales de la rougeole chez le soldat. Etude clinique et traitement. Thèse de Paris, 1915.

D'Espine et Picot. — Traité pratique des Maladies de l'enfance. Paris, 1900.

Douriez (*P.*). — Contr. à l'étude de la pleurésie purulente du nourrisson, notamment de la pleurésie à pneumocoques. Thèse de Paris, 1905-1906, n° 448.

Dufour (*H.*). — De l'indication thérapeutique dans les pleurésies purulentes; pleurésies amicrobiennes et pleurésies microbiennes (Soc. méd. des Hôpitaux. Paris, 1912, p. 873-876).

Dufour et Debray. — Pleurésie purulente cloisonnée à streptocoques guérie par la vaccinothérapie (Soc. méd. des Hôpitaux, 14 janvier 1921, p. 16-18).

Erlacher (*P.*). — Zur Behandlung des streptokkenempyems (Münchener medezinische Wochenschrift, 1921, p. 872).

Etienne (*G.*). — Action de l'argent colloïdal électrolytique sur l'infection streptococcique expérimentale (Extrait du Congrès fr. de Méd., 9e session).

Finkelstein (*Mlle*). — Remarques sur les pleurésies purulentes de l'enfance et statistique. Thèse de Paris, 1890.

Fraenkel. — Uber die bakterioscopische Untersuchung eitriger pleuritischer Ergüsse (Charité Annalen. Berlin, 1888).

Gilbert et Lion. — De la recherche des micro-organismes dans les épanchements pleuraux (Ann. de l'Inst. Pasteur. Paris, 1888, p. 662-669).

Gand et Poissonnier. — Un cas d'empyème double chez l'enfant (Journal des Praticiens, 25 mars 1911, p. 184).

Henoch. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants, trad. fr. par le Dr Hendrix. Paris, 1885.

Hutinel. — Les maladies des enfants, t. IV, p. 430-431. Paris, 1909. — Les pleurésies scarlatineuses (Bull. méd., 8 et 15 janvier 1916).

Jullien (*F.*). — Contribution à l'étude de la pleurésie purulente grippale. Thèse de Lyon, 1919.

Kirmisson. — La pleurésie purulente infantile (Journal des Praticiens, 18 oct. 1919).

Lapointe (*P.*). — Traitement des pleurésies (Union méd. du Canada, Montréal, 1913, p. 74-80).

Laurence (*J.*). — Un traitement simple de la pleurésie purulente chez l'enfant (Journal des Praticiens, 9 août 1919, p. 507-509).

Lemoine (*G.*). — Ponction de la plèvre (Ann. de la Policl. de Paris, 1904, p. 265-277).

— Rôle du streptocoque dans la scarlatine et ses complications (Soc. méd. des Hôpitaux, 20 mars 1896, p. 303-321).

Lesné (*E.*). — Les pleurésies purulentes chez l'enfant (Clinique. Paris, 1907, p. 819-822).

Macé. — Pleurésie purulente du nouveau-né et du nourrisson (L'Obstétrique, 1900).

Marfan. — Etiologie et diagnostic des pleurésies purulentes (Gaz. des Hôp., 31 août 1889).

Martin (*Léon*). — Etude sur les pleurésies dans la première enfance. Thèse de Paris, 1902-1903, nº 280.

Mayet. — Le massage et la mobilisation thoracique dans les empyèmes non tuberculeux (Paris chir., 1916, p. 303-306).

Mendel. — Contribution à l'étude de l'infection streptococcique expérimentale (Comptes rend. Soc. de Biol. Paris, 1922, p. 131).

Mery. — La pleurésie purulente infantile (J. des Praticiens, 1905 p. 614-616).

Milhit. — Diagnostic et traitement des pleurésies de l'enfance (La Pédiâtrie pratique. Lille, 5 juillet 1913, p. 332-340).

Netter. — Sur l'utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes (Soc. méd. des Hôp., 16 mai 1890, p. 441-464).

— Nouvelles recherches sur la bactériologie des pleurésies purulentes infantiles (Cinquantenaire de la Soc. de Biologie. Paris, 1899, p. 226-228).

— Article : Maladies de la plèvre in Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby, 2e éd., p. 639-707.

Nobécourt, Jurie des Camiers et Tournier. — Traitement des pleurésies purulentes consécutives aux broncho-pneumonies morbilleuses par des injections intra-pleurales de bleu de méthylène (Soc. méd. des Hôpitaux. Paris, 2 juillet 1915, p. 533-559).

Nobécourt. — Pleurésies para-pneumoniques et para-broncho-pneumoniques des enfants (Journal des Praticiens, 19 et 26 février 1921, p. 113-129).

— Précis de médecine des enfants, 4e éd. Paris, 1922.

Olmer et Vuillet. — Streptococcie pleurale atténuée au cours de la grippe (Soc. méd. des Hôpitaux. Paris, 20 décembre 1918, p. 1212).

Orlisse (Mlle). — Contribution à l'étude de la pneumonie dans la scarlatine. Thèse de Paris, 1913.

Paul-Boncour (G.). — Considérations cliniques et thérapeutiques sur la pleurésie purulente de l'enfance. Thèse de Paris, 1896-1897, n° 68.

Payrou. — Pleurésie double ; thoracentèse et injections combinées de sérum antistreptococcique et antidiphtérique (Bull. Soc. centr. méd. vét. Paris, 1909, p. 40-45).

Porte. — Contribution à l'étude des pleurésies purulentes chez l'enfant (Le Dauphiné méd., 1906, p. 89-96).

Pradelle (J.). — La broncho-pneumonie scarlatineuse. Thèse de Lyon, 1905-1906.

Reh. — L'empyème chez les enfants (J. de Méd. et Chir. prat., 10 janvier 1921).

Renaud (M.). — Sur les directives du traitement des pleurésies purulentes aiguës (Soc. méd. des Hôp. Paris, 15-29 octobre et 12 novembre 1920).

Renvers. — Zur kasuistik und Behandlung der Empyems (Charité Annalen. Berlin, 1889).

Roger (J.). — De la pleurésie purulente du nouveau-né. Thèse de Paris, 1902-1903.

Rogery (L.). — Contribution à l'étude des pleurésies dans la scarlatine. Thèse de Paris, 1907-1908.

Saint-Paul (de). — Etude de 300 cas de scarlatine observés à l'hôpital des Enfants-Malades pendant l'année 1903. Thèse de Paris, 1905.

Savariaud (M.). — Pleurésies purulentes chez l'enfant ; leur traitement chirurgical (Méd. inf. Paris, 1913, p. 217-227).

Sémerdjieff. — Contribution à l'étude de la pleurésie purulente chez l'enfant. Thèse de Toulouse, avril 1901.

Simon (J.). — Les pleurésies dans l'enfance et leur traitement (Progrès médical, 31 janvier 1891, p. 89-92).

Simonin (J.). — Pleurésies suppurées au décours de la scarlatine chez l'adulte (Soc. méd. des Hôpitaux. Paris, 26 mars 1909, p. 643-651).

Spence (R. C.). — Enpyema in infants and young childern (Am. J. Dis. Child. Chicago, 1920, p. 545-555).

Tartakowsky (Mlle). — A propos d'un cas de pleurésie purulente au cours de la scarlatine. Thèse de Genève, 1914, n° 575.

Teissier et Duvoir. — Pleurésies au cours de la scarlatine chez l'adulte (Soc. méd. des Hôpitaux. Paris, 1909, p. 547-557).

Toupance (M.-E.). — Complications respiratoires de la scarlatine. Thèse de Paris, 1914-1915.

Tuffier. — Traitement des suppurations de la plèvre (Presse méd., 19 juillet 1917).

Vignalou (*A.*). — Etude sur la pleurésie à streptocoques. Thèse de Paris, 1889-1890, n° 298.

Villandre (*Ch.*). — Traitement des pleurésies purulentes aiguës (Bull. méd., 31 janvier 1920).

Weichselbaum. — Uber der Ætiologie der acuten Lungen und Brustfell Entzündungen (Medizinische Jahrbücher, 1886, p. 550).

Weil (*E.*). — La pneumo-séreuse pleurale au point de vue diagnostique (J. méd. fr. Paris, 1919, p. 281-290).

Weil et Loiseleur. — Traitement médical des pleurésies purulentes (Soc. méd. des Hôpitaux. Paris, 2 mai 1919, p. 387-391).

Widal (*F.*). — Etude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle. Thèse de Paris, 1889.

Imp. de la Faculté de Médecine, JOUVE & Cie, 15, rue Racine, Paris. — 6216-24

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT UNIVERSITÉ DE PARIS